

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913 — N°48

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
MÉNINGO - TYPHUS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 10 Décembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri PACAUD

NÉ LE 15 SEPTEMBRE 1887 A LA CHÂTRE (INDRE)

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

BOURGES

IMPRIMERIE V^{ve} TARDY-PIGELET ET FILS

15, RUE JOYEUSE

—
Décembre 1912

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913 — N°

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
MÉNINGO - TYPHUS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 10 Décembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri PACAUD

LE 15 SEPTEMBRE 1887 A LA CHÂTRE (INDRE)

ET A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

BOURGES

IMPRIMERIE V^{ve} TARDY-PIGELET ET FILS

15, RUE JOYEUSE

Décembre 1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ.....
J. COURMONT

DOYEN
ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER. CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique.....	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JABOULAY
Clinique des maladies mentales.....	FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Physique médicale.....	LÉPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique.....	WEILL
Chimie organique et Toxicologie.....	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	X.....
Physiologie.....	GUIART
Pathologie interne.....	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales.....	RENAUT
Anatomie pathologique.....	MORAT
Médecine opératoire.....	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	LESIEUR
Médecine légale.....	PAVIOT
Hygiène.....	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.....	COURMONT (P.)
Pharmacologie.....	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS
Pathologie externe.....	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique chirurgicale.....	BÉRARD —
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile.....	NOVÉ-JOSSERAND, ag.
Accouchements.....	COMMANDEUR —
Matière médicale.....	MOREAU, —
Embryologie.....	REGAUD, —
Anatomie topographique.....	PATEL, —
Botanique.....	BRETIN, —
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD, —
Clinique infantile.....	MOURIQUAND, —
Propédeutique urologique.....	GAYET, —
Déontologie et médecine professionnelle.....	(Et.) MARTIN, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD	Etienne MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
COMMANDEUR	LAROYENNE	LERICHE	ARLOING (F.)
GAYET	VORON	THÉVENOT	GUILLEMARD
NEVEU-LEMAIRE	NOGIER	TAVERNIER	PIÉRY, ch...
PATEL	LATARJET	CADE	SAVY, ch...

M. BAYLE, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LESIEUR, Président; COURMONT P., Assesseurs;
MM. CADE, et ARLOING, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE ET A MES SŒURS

Faible témoignage de ma profonde
reconnaissance et de ma vive affection.

A MA TANTE BLANCHE
A MON ONCLE ET TUTEUR

Si bons et si dévoués pour moi.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

Ils voudront bien se reconnaître ici.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LESIEUR

MÉDECIN DES HÔPITAUX

DIRECTEUR DU BUREAU D'HYGIÈNE DE LA VILLE DE LYON

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

Il m'a inspiré le sujet de ce travail. Il fut toujours pour moi d'une extrême bienveillance, ne me ménageant ni son temps, ni ses conseils. Il me fait aujourd'hui le grand honneur de présider ma thèse. Qu'il soit assuré de ma respectueuse reconnaissance.

A MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE POITIERS

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

C'est une question toute d'actualité, que celle des syndromes méningés, considérés comme manifestation initiale et prédominante d'un état infectieux. Parfois la nature de l'infection échappe : examen bactériologique direct, culture du liquide céphalo-rachidien, inoculation, séro-diagnostic, hémoculture, tout reste négatif. (Observations de Laubry et Foy, Laubry et Parvu, Rist et Rolland, Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, Caussade et Logre.)

Dans beaucoup d'autres cas cependant, ces accidents méningés peuvent être rapportés à une infection classée (scarlatine, oreillons, pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, tuberculose, zona, etc...) La fièvre typhoïde semble particulièrement intéressante à ce point de vue ; on sait en effet que cette infection délaisse quelquefois son mode d'invasion habituel insidieux et progressif, pour apparaître d'emblée sous les allures trompeuses d'une pneumonie, d'une pleurésie, d'une arthrite, etc : d'où ces formes cliniques bien connues sous les noms de pneumo-typhus depuis M. Lépine, de pleuro-typhus, d'arthro-typhus et de laryngo-typhus. Exceptionnellement, les symptômes du début de la fièvre typhoïde, encore plus aigus et plus bruyants, offrent le tableau d'une méningite cérébro-spinale, et la septicémie éberthienne ne se localise que secondairement au niveau

de ses points d'élection habituels (plaques de Peyer, ganglions mésentériques, rate). Ces formes cliniques anormales ont été désignées par MM. Collet et Lesieur sous l'étiquette de « méningo-typhus » par analogie avec les cas précédemment cités. Méningo-typhus signifiant ainsi syndrome méningé subit au début d'une typhoïde, il nous a paru inutile de lui adjoindre le mot « d'emblée » (méningo-typhus d'emblée de Sacquépée).

Le méningo-typhus doit être distingué des méningites qui surviennent en cours de maladie. Quant aux méningites éberthiennes primitives sans lésions intestinales, elles méritent jusqu'à un certain point de rentrer dans le cadre de cette étude ; ce sont de véritables méningo-typhus, mais qui tournent court sans présenter la phase intestinale du méningo-typhus proprement dit. Elles seront seulement signalées au cours de la symptomatologie ; leur étude nous écarterait un peu du plan que nous nous sommes tracé.

HISTORIQUE

De tout temps, l'attention des médecins s'est trouvée attirée sur le caractère insidieux et progressif du début de la fièvre typhoïde. A notre époque, ce fait clinique est devenu banal. Parfois, cependant, à cette allure traînante se substituent des accidents immédiatement graves, survenant brusquement, au milieu d'une santé parfaite, ou au lendemain de quelques petits malaises insignifiants ; cette modalité anormale s'accompagne souvent de phénomènes méningitiques et mérite alors le nom de « méningo-typhus ».

L'étude historique du « méningo-typhus » ne va pas sans quelques réserves préalables. Des recherches récentes nous obligent à laisser volontairement de côté bien des observations publiées il y a quelques années, et nous imposent une distinction fondamentale. Certains auteurs, Sacquépée en particulier, ont déjà fait remarquer qu'un cinquième environ des cas graves de paratyphus débutaient par un syndrome méningé et, avec raison, ils ont opposé cette fréquence relative à la rareté du méningisme précoce dans la fièvre typhoïde éberthienne ; « autrement dit, le début méningé doit être considéré comme fréquent et presque normal dans les fièvres paratyphiques, alors qu'il

est exceptionnel dans la dothiéntérie » (Sacquépée). Que de chances pour qu'un nombre notable des observations de méningo-typhus remontant à plusieurs années appartienne à l'histoire des fièvres paratyphoïdes et non à celle de la fièvre typhoïde ! Nous voilà conduits à ne pouvoir utiliser pour notre étude que celles où la nature éberthienne de l'infection a été établie d'une manière très explicite.

Depuis plus d'un demi-siècle, les accidents méningés marquant le début d'une typhoïde ont été signalés par les cliniciens. Dès 1841, Forget, Gubler, avaient fait de certaines manifestations nerveuses spéciales, telles que la douleur et la raideur de la nuque, un des symptômes les plus constants et quelquefois les plus accusés du début de la dothiéntérie. En 1843, Lombart et Falconnet de Genève, décrivaient une forme spinale de la fièvre typhoïde. En France, Fritz a consacré en 1863 une thèse remarquable à l'étude de cette modalité clinique. « Forgemol, dans sa thèse en 1871, précisait le diagnostic différentiel entre fièvre typhoïde spinale et méningite cérébro-spinale (cité par Grellety, *De la Fièvre typhoïde*, Paris, 1883). Bouchut attribuait les symptômes méningés de la dothiéntérie à un certain degré d'inflammation ou du moins d'hyperémie passagère des méninges, hyperémie constatée par exemple dans le cas de Guyot ; mais on savait bien que, parfois les symptômes méningés, surtout lorsqu'ils sont précoces, (Hugues, 1875), peuvent se dérouler sans que l'autopsie révèle les vestiges d'un état congestif ou inflammatoire (Ducbek, 3 cas ; Lereboullet, 1877). Même le strabisme et les troubles pupillaires (mydriase, anisocorie) avaient été constatés dans un petit nombre de cas, sans que

l'autopsie fasse découvrir aucune lésion méningitique manifeste (Murchison) ».

D'après Homolle, les symptômes nerveux isolés le plus souvent et sans grande signification sont quelquefois réunis, et simulent par leur association avec les vomissements et la constipation, une véritable méningite (Homolle, *in Dict. Jaccoud*, art. *F. typh.*). Les thèses de Hugues, de Fontagny, etc., méritent également une mention.

En Allemagne, Wunderlich, Bernhardt, Curschmann et son élève Wolff, Loeb, Boden, etc., ont de leur côté mis en lumière l'importance de cette forme clinique.

L'histoire de cette variété d'accidents a de nouveau été précisée en 1900 grâce aux travaux de Netter et de son élève Dabout.

La symptomatologie du méningo-typhus d'emblée une fois établie par ces premières études, de nouvelles considérations étiologiques et pathogéniques, nées à la lumière du laboratoire, ont préoccupé les chercheurs. La ponction lombaire et le cyto-diagnostic ont permis à Widal et Dop-ter (1902) de constater l'existence de symptômes méningés sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Vaquez, Méry, Babonneix rapportèrent des cas où les accidents méningés coexistaient avec une réaction légère de la séreuse. Achard et Paiseau, en 1904, trouvèrent dans un cas une réaction lymphocytaire abondante du liquide céphalo-rachidien et précisèrent eux aussi les difficultés du diagnostic que soulèvent ces symptômes méningitiques apparaissant d'emblée.

Tout récemment, plusieurs observations parues dans le *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* ont apporté une importante contribution à cette

étude. L'intérêt capital de ces observations a été de permettre d'établir nettement l'existence « d'états méningés », qui ne relèvent d'aucune altération importante humorale ou microbienne du liquide céphalo-rachidien, mais dépendent seulement de la toxi-infection éberthienne.

Les anciens auteurs n'avaient fondé leurs conclusions d'ordre purement anatomique que sur les données de l'autopsie ; les précieuses méthodes modernes (ponction lombaire, cytologie, séro-diagnostic, hémoculture) nous ont donné sur le méningo-typhus des conceptions plus exactes et nous ont permis d'essayer de tracer une esquisse de sa symptomatologie, de son diagnostic, de son pronostic, de sa pathogénie et de son traitement.

CHAPITRE PREMIER

Fréquence des accidents nerveux et plus particulièrement méningés dans la fièvre typhoïde.

Suivant une loi assez générale, communé aux grandes infections, la fièvre typhoïde lèche toujours plus ou moins les méninges et les cellules sous-jacentes, provoquant des symptômes nerveux variables suivant la puissance de l'infection et le degré de sensibilité organique. Que cette action du processus éberthien s'exerce d'une façon directe, ou, comme le prétend Sergent, par l'intermédiaire d'une insuffisance surrénale relative, le résultat est toujours le même. Aussi, dans le cortège symptomatique d'une typhoïde banale, y a-t-il lieu de faire entrer tout un ensemble de symptômes nerveux et plus particulièrement méningés. L'étude spéciale du méningo-typhus sera donc, avec avantage, précédée d'une courte revue de ces accidents nerveux et, pour prendre un peu pied sur ce terrain mal exploré de la pathologie clinique, il paraît indiqué de comparer la fréquence des accidents nerveux et méningés de la typhoïde classique, à la rareté du méningo-typhus.

Les symptômes centraux retiendront surtout notre attention ; les troubles périphériques seront volontairement écartés de cette étude.

La stupeur (*τυφος*), la céphalée et l'insomnie, les vertiges, etc., sont presque constants chez les typhiques. L'appari-

tion du délire dès la période initiale a fait transporter, par erreur, dans un asile d'aliénés, des typhiques que l'on croyait atteints de manie aiguë. On peut en effet, assister chez les prédisposés héréditaires, au tableau complet de la manie aiguë avec lypémanie, délire de persécution, tendance au suicide, hallucinations, vociférations, délire de parole, et cela pendant plusieurs jours ou même quelques semaines. D'autres fois, surtout à la fin, c'est la forme stupide ou le délire ambitieux simulant la paralysie générale : le regard est vague, le malade est en état de torpeur. Cette folie post-typhique, le plus souvent transitoire, peut durer des mois et des années. Il y a un délire de la convalescence variable, souvent systématisé, qui cesse généralement à la reprise de l'alimentation.

Dans les infections typhiques intenses, on observe des soubresauts de tendons, constatés par la palpation de la face inférieure du poignet. Les muscles de la face sont également animés de tressaillements musculaires incessants qui rendent la parole trémulante. « Le mâchonnement, le grincement des dents, n'existent que dans les cas graves ». (Brouardel et Gilbert). Dans ces mêmes circonstances on observe la carphologie, constituée par des mouvements automatiques des mains, qui semblent chercher à saisir des objets imaginaires.

Nombreux sont les typhiques qui présentent des crampes musculaires, une sensation de courbature généralisée, de la rachialgie, des douleurs articulaires. Récemment on a décrit des fièvres typhoïdes débutant par du torticolis, d'autres formes se traduiraient au début par un lumbago. Parfois on constate de l'hypoesthésie, de la modification

des réflexes, de la trépidation plantaire, le signe de Babinski et le signe de Kernig.

Les troubles sensoriels, bourdonnements d'oreilles et surdité, photophobie, éblouissements, sécheresse des paupières et mydriase ont été fréquemment signalés.

En dehors de toute complication méningée, on peut souvent mettre en évidence la raie méningitique et ces alternatives de rougeur et de pâleur du visage si particulières aux typhiques.

Enfin un des symptômes nerveux de la plus haute importance dans la fièvre typhoïde, n'est-ce pas la fièvre elle-même? Tantôt très élevée dans les cas d'hyperinfection, d'autres fois moins élevée ou même au-dessous de la normale, (fièvre typhoïde apyrétique de Potain et Teissier), la température constitue pour le clinicien un précieux appoint et peut, dans certains cas, par ses variations, faire prévoir certains accidents (hémorragies, perforation).

Il est vrai, comme le dit Trousseau, que « plus que toute autre maladie, la fièvre typhoïde est susceptible de présenter cette si grande variété d'expressions symptomatiques dominantes que les anciens qui n'avaient pu saisir leur unité pathologique avaient fait autant de maladies à part de ces différentes formes ».

Sans passer en revue toutes les modalités cliniques de la fièvre typhoïde, on peut penser que là encore, peut-être plus que partout ailleurs, se retrouvent des phénomènes de réaction méningée. Le tableau impressionnant donné par Trousseau de la forme nerveuse type la plus grave, autrement dit de la forme ataxique de la dothiéntérie, en est une preuve. Là, « ce n'est plus la prôstration, l'affaissement des fonctions animales », comme dans la forme

adynamique, « c'est leur désordre, leur incohérence, leur défaut d'harmonie, ce sont les perturbations nerveuses qui caractérisent la fièvre typhoïde ataxique ; ce sont des symptômes cérébraux, délire plus ou moins violent, furieux, cris, vociférations, sommeil agité, cauchemars, hallucinations de toute espèce, les convulsions, les contractions tétaniques des membres, le strabisme, la carphologie, les soubresauts des tendons, l'exaltation instantanée de la force musculaire suivie d'un prompt affaissement. La fièvre est intense ; le malade accuse une lassitude exagérée, des crampes, des douleurs, excessives principalement dans la région lombaire, une violente céphalalgie. »

Le poison typhique paraît être l'agent initial du cérébro-typhus caractérisé à la fois par des troubles psychiques évoluant sous le couvert de délire aigu, de confusion mentale et d'états mélancoliques, et par des troubles moteurs plus ou moins accusés. Dans certains cas, l'infection typhique pourrait produire des méningo-encéphalites, parfois même des hémiplegies (un cas de M. Lesieur). Chez l'enfant surtout, on a observé à la fin de la période d'état, des faits d'aphasie pure sans hémiplegie, disparaissant sans laisser de trace au bout de 8 à 15 jours.

Ces accidents nerveux sont évidemment en rapport avec l'état de prédisposition du sujet (jeune âge, névropathie, alcoolisme, intoxication oxycarbonée, syphilis, tuberculose, etc.).

Enfin la typhoïde laisse fréquemment des *séquelles* au point de vue nerveux ou prédispose à des maladies nerveuses. A la suite de la typhoïde, on observe parfois un affaiblissement intellectuel qui peut aller jusqu'à l'idiotie. La folie n'est pas rare, variable, le plus souvent passagère

et curable, mais quelquefois définitive. Après la dothiéntérie on a observé des tremblements (Clément, M. Lesieur). La trépidation plantaire persiste souvent pendant les premiers jours de la convalescence et peut, dans un cas douteux, permettre de faire le diagnostic rétrospectif de fièvre typhoïde. L'étiologie de la sclérose en plaques (Bouveret), de la poliomyélite antérieure, de l'hystérie, etc., comporte souvent une typhoïde.

La courbe de fréquence des accidents méningés au cours de la dothiéntérie a été dressée surtout au point de vue clinique par la recherche systématique du signe de Kernig. Ce moyen, de l'avis de Netter, serait l'un des plus aisés et des plus sûrs pour reconnaître l'irritation méningée. De nombreux auteurs ont relevé ce symptôme méningitique dans la fièvre typhoïde, moins fréquemment toutefois que dans la pneumonie.

De 1898 à 1900, sur 313 fièvres typhoïdes examinées par Netter, 44, soit 11, 8 pour 100 présentaient le signe de Kernig, un certain nombre de ces dernières permettaient de constater en même temps d'autres signes plus classiques encore de la méningite : céphalalgie et rachialgie, raideur de la nuque et du tronc, contractures, convulsions, nystagmus paralytiques oculaires, paralytiques des membres, etc. Que ces signes accompagnent ou non le signe de Kernig, ce dernier suffit en général à affirmer la participation des méninges. Les observations de Netter établissent que de 1898 à 1900 les formes méningitiques ont été relativement fréquentes. Cette fréquence aurait coïncidé avec l'existence à Paris d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale. Le fait n'est pas isolé ni fortuit. Fritz avait déjà relevé dans sa thèse que « les formes **spinales** et **cérébro-spinales** se sont

produites en nombre considérable pendant plusieurs épidémies de méningite cérébro-spinale. Les cas assez nombreux relevés par Curschmann l'ont été à Hambourg, ville où depuis plusieurs années la méningite cérébro-spinale a été relativement fréquente.

Rareté du méningo-typhus. — En regard des fièvres typhoïdes ordinaires, au cours desquelles les réactions méningées sont assez fréquentes, il est des formes, plus rares sans doute, mais aussi plus utiles à connaître pour le clinicien, où les phénomènes méningés passent au premier plan et apparaissent d'emblée. C'est par une méningite que le malade entre dans sa fièvre typhoïde et, fait curieux de compensation inverse, l'atténuation progressive des symptômes méningés va de pair avec l'apparition plus nette, plus précise des phénomènes typhiques : tant il est vrai que la dothiéntérie n'est primitivement qu'une septicémie générale qui se localise secondairement au niveau de certains organes, toujours les mêmes, points d'appel ou de moindre résistance.

Cette variété d'accidents méningés paraît constituer l'un des modes de début brusque les plus fréquents de l'infection éberthienne. C'est par des troubles d'ordre méningé que se manifestent la plupart des fièvres typhoïdes à début brutal signalées à la Société Médicale des Hôpitaux en 1900 par Widal, Hirtz, Moulard Martin : céphalalgie, courbature, douleurs dans les membres inférieurs, nausées, vomissements.

C'est par les mêmes troubles que sont marqués les débuts brusques de typhoïde infantile observés par Sevestre.

Le degré de fréquence du « méningo-typhus » d'après Sac-

quépée, ne semble pas bien élevé. Sur un total d'environ 500 malades suivis de 1899 à 1910, quatre fois seulement le début s'est fait par des accidents méningés franchement caractérisés simulant les méningites primitives les plus aiguës.

Encore, chez deux d'entre eux, avait-il existé, dans les jours précédents, quelques symptômes mal définis d'embarras gastrique. Cette proportion, soit 8 cas sur 1.000 atteintes, est manifestement très faible et assigne au méningo-typhus une très grande rareté, au moins dans les régions de Rennes et Paris.

A Lyon, dans un service de femmes typhiques, M. Lesieur sur environ 300 observations recueillies en deux ans et demi en a relevé (sans compter celle que nous allons signaler) deux autres avec symptômes méningés précoces et prédominants. Quelques-uns des accidents nerveux observés dans ces deux cas, tels le coma, le cri hydrencéphalique, imposaient un pronostic très réservé ; néanmoins la guérison suivit. Nous ne les rapporterons pas dans notre thèse, car la ponction lombaire n'a pu être faite. Lors de l'apparition de ces cas isolés de méningo-typhus, il n'a pas été observé de méningite cérébro-spinale dans la région lyonnaise. Mais les sujets, qui ont présenté ces troubles méningés, étaient syphilitiques.

CHAPITRE II

Symptomatologie

La symptomatologie du méningo-typhus d'emblée est une symptomatologie d'emprunt : ce sont les réactions de la substance nerveuse sous-jacente qui traduisent l'exaltation méningée. Elle comprend deux phases successives : une période d'état méningé et une phase intestinale de typhoïde classique.

Incubation. — Le méningo-typhus a une incubation assez variable et difficile à déterminer. Dans le seul cas capable de nous fournir des notions exactes sur sa durée, elle nous a semblé très courte (observation de Trémolières et Touraine). Il s'agissait d'un malade travaillant sur un bateau de la Seine ; jamais il n'avait bu d'eau du fleuve, lorsque le 25 octobre 1910, il en absorba, ayant très chaud, une grande quantité. Tout laisse à penser qu'il ingéra ce jour-là un certain nombre de bacilles ; car trois jours suffirent à leur prolifération pour déterminer l'éclosion d'accidents typhoïdiques.

Prodromes. — Contrairement à l'avis de Simon qui prétend que, dans la fièvre typhoïde, les phénomènes prodromiques ne font jamais défaut, ici les prodromes sont de courte durée ou passent inaperçus ; (d'ailleurs dans la fièvre

typhoïde chez les enfants, le début brusque n'est pas très rare. — Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, Marfan, Sevestre).

Les prodromes du méningo-typhus, lorsqu'ils existent, sont parfois un peu particuliers : céphalée, anorexie, épistaxis, courbature, asthénie. Caussade et Phipps ont vu, chez un malade, un état d'apathie et de torpeur qui aurait persisté plusieurs jours avant l'invasion de symptômes plus dramatiques.

Début. — Souvent, c'est au milieu d'une santé à peu près normale, que le malade se voit subitement frappé. A cet égard, l'observation de Trémolières et Touraine est particulièrement suggestive : « Brusquement, à midi, au moment où il se baisse pour mettre du charbon dans le foyer de sa machine, C... éprouve une céphalée très intense. Il se relève et ressent une violente rachialgie. En même temps, il est pris d'un grand frisson et bientôt d'une fièvre intense. »

Presque tous les malades observés sont pris brusquement soit de frissonnements répétés (observation d'Achard et Paiseau), soit d'un frisson intense prolongé (observation de Trémolières et Touraine), en même temps qu'apparaissent une céphalée tenace et croissante, des douleurs orbitaires, mastoïdiennes, cervicales, abdominales, de la rachialgie, parfois des éblouissements, des vertiges, voire même de l'amaurose transitoire (observation de Widal et Weill : disparition de la vision plus de vingt-quatre heures).

Phase méningée. — Effrayé et abattu par ce syndrome dramatique, le malade se met au lit ou entre à l'hôpital, et le médecin constate que, dès les premières heures,

la fièvre monte au-dessus de 39°, à 40° même jusqu'à 41°, tandis que le pouls se maintient :

A 78 (observation de Trémolières et Touraine) ;

A 96 (observation de Widal et Weill) ;

A 106 pulsations (observation Caussade et Phipps).

Encore cette dissociation du pouls et de la température n'est-elle pas constante. Au sujet de Trémolières et Touraine, dont la température était à son entrée à l'hôpital de 39° 8 et le pouls à 78, on peut opposer le malade de Galliard et Baufle, chez lequel un pouls à 120 correspondait à une fièvre de 40° 6.

Dès les premières heures, le trépied méningitique se dessine et se précise. Tous ces malades ressentent une *céphalalgie* à siège variable, parfois frontale ou orbitaire, particulièrement atroce, continue, persistante, entraînant souvent l'insomnie. Cette céphalée ne fait qu'augmenter, atteint un certain maximum pendant plusieurs jours (6 ou 7) et ne commence à s'atténuer qu'après la cessation de tous les autres symptômes méningés. Parfois même sa disparition est assez tardive (observation de Galliard et Baufle).

Moins constants que la céphalée, sont les *vomissements*. Du type cérébral, ils sont constitués par le rejet sans grand effort et sans nausées préalables de matières alimentaires, puis de bile. Le plus souvent réitérés, parfois glaireux et peu abondants, ils peuvent manquer (observation de Caussade et Phipps).

Plusieurs jours, s'installe une *constipation* opiniâtre accompagnée parfois de douleurs abdominales diffuses ou localisées au-dessous de l'ombilic (observation de MM. Collet et Lesieur).

Tous les domaines de l'activité cérébrale trouvent leur part dans le tableau clinique déterminé par l'exaltation fonctionnelle des centres nerveux.

Des *contractures* permanentes apparues dans les tout premiers jours donnent au malade un aspect caractéristique : *Attitude en chien de fusil, trismus, raideur en barre de la nuque et du rachis, signe de Kernig* (son absence n'est signalée que dans l'observation de Caussade et Phipps, mais ce qui domine la symptomatologie de ce cas semble être plutôt une hémorragie sous-dure-mérienne qu'un état méningé typhique. On n'y retrouve pas non plus la raideur de la nuque ni les vomissements). L'abdomen n'est pas forcément contracturé ; « le ventre dur n'est pas rétracté » dans l'observation de MM. Collet et Lesieur.

Des *crampes*, des *soubresauts de tendons*, des *grincements de dents*, du *rire spasmodique*, des *grimaces*, etc., ont été souvent signalés. La pression des apophyses *épineuses cervicales et dorsales est douloureuse* (MM. Collet et Lesieur). Le malade présente une *hyperesthésie cutanée* quelquefois très marquée. Les *réflexes* sont, en général, peu modifiés — ils peuvent être exagérés. — Dans certains cas, on a observé le réflexe de Babinski en extension et les réflexes de Brudzinsky.

Souvent se retrouve le phénomène de la *raie méningitique*, trace rouge persistante après le passage de l'ongle sur les téguments (Trousseau), signe révélateur d'un trouble des réflexes vaso-moteurs.

Du côté des sphincters, il y a le plus souvent *rétenion* du moins *au début* ; *ultérieurement* MM. Collet et Lesieur ont observé de l'*incontinence d'urine*.

Du côté des yeux, on note de la *photophobie*, de la *douleur à la pression des globes oculaires* (MM. Collet et Lesieur), de l'*épiphora*, il y a souvent du *myosis*. Les pupilles sont quelquefois inégales et réagissent paresseusement à la lumière.

Dans l'ordre psychique, on observe tantôt des signes d'excitation cérébrale : *délire*, *convulsions*, *agitation* ; parfois une *indifférence*, une *apathie*, une *prostration* voisines du coma.

En face de ces signes physiques et fonctionnels, une place importante doit être accordée aux signes généraux qui, seuls, peuvent parfois dès le début faire soupçonner la fièvre typhoïde, si bien « dissimulée sous des symptômes bruyants ». Pendant cette phase à proprement parler méningée, il y a lieu d'insister sur un signe presque constant à savoir la *discordance marquée de la température et du pouls*. La température toujours très élevée avoisine souvent 40° et se maintient ordinairement en plateau. Le pouls reste à 90, 100.

Les *urines*, à caractères fébriles, sont rares, colorées, parfois troubles *avec ou sans albumine*, à *diazo-réaction fréquemment positive*. Sacquépée a trouvé chez presque tous ses malades une oligurie relative (400 à 800 grammes d'urine par 24 heures) avec albuminurie abondante (1 gr. 50 à 2 gr. par litre), sans qu'on puisse constater d'autres symptômes de néphrite. Le plus souvent, ces altérations urinaires seraient passagères et s'atténueraient ou disparaîtraient en quelques jours.

Ce syndrome méningitique, d'une *durée à peu près invariable*, atteint son maximum vers le 4^e ou 5^e jour, s'atténue vers le 7^e et fait place à une phase intestinale typique de

septicémie éberthienne. Toutefois, dans le cas d'Ardin-Delteil, le syndrome méningé ne disparut qu'au bout de douze jours (il s'agissait d'un enfant de 9 ans).

Phase intestinale. — Pendant plusieurs jours, on assiste à la coexistence de deux variétés de symptômes qui semblent distincts à première vue, mais relèvent en réalité d'un processus unique. Une semaine environ après le début dramatique de la maladie, les phénomènes méningés s'atténuent. Rachialgie, signe de Kernig tendent à disparaître.

La céphalée et l'insomnie sont moins pénibles, mais peuvent persister parfois assez longtemps (15 jours dans un cas).

Inversement les symptômes abdominaux se précisent. L'apparition de taches rosées lenticulaires sur le thorax et l'abdomen, la splénomégalie, la fréquence de selles ocre, fétides, les coliques, la douleur cœcale avec gargouillements, le ballonnement du ventre, l'apparition de quelques sibilances et de râles sous-crépitaux aux bases, la submatité de la base droite (signe de M. Lesieur), la langue trémulante, blanche au centre, rouge sur les bords, le dicrotisme du pouls, et la discordance continue entre la température et le pouls : tout cet ensemble de réactions, pour la plupart nouvelles, tendent à se substituer peu à peu au syndrome méningé initial et orientent le clinicien vers le diagnostic de fièvre typhoïde typique.

Cette deuxième phase, ou phase intestinale du méningo-typhus d'emblée, donne le tableau d'une septicémie éberthienne en pleine période d'état. Parfois cependant les signes abdominaux sont très discrets et demandent à être recherchés avec soin. C'est tantôt une diarrhée légère,

tantôt quelques rares taches rosées qui font penser à une typhoïde. Dans le cas observé par Ardin-Delteil chez un enfant de 9 ans, le syndrome typhoïdique est très peu marqué : ses éléments constitutifs les plus nets se résument en épistaxis et en taches rosées.

Dans certains cas même, (cas de Nieter, de Stühmer, de David et Speix, de Bergé et Weissenbach, de Milligan, de Richards et Southard), les symptômes de méningite existent seuls et ne sont pas suivis de fièvre typhoïde à forme intestinale.

Ces cas méritent plutôt le nom de méningites cérébro-spinales éberthiennes primitives ou pures que celui de méningo-typhus. Une observation récente de MM. Lesieur et Marchand « méningite purulente éberthienne sans lésions intestinales » vient d'ailleurs augmenter cette série de faits. Nous ne rapporterons pas le cas de Bergé et Weissenbach, quoiqu'il semble plus que les autres avoir eu des symptômes méningés initiaux. Tous les signes de septicémie éberthienne s'y trouvent pourtant, et il manque seulement des symptômes abdominaux pour que nous le fassions rentrer dans le cadre de cette étude.

Terminaison. — La phase intestinale du méningo-typhus évolue en général un septenaire environ avant que la période de déclin « des oscillations descendantes de Jacquoud » se fasse régulièrement entre la 3^e et la 5^e semaine.

L'affection évolue-t-elle sans complication ? Un mois de convalescence, et tout est rentré dans l'ordre.

Malheureusement le malade a en général à supporter une fièvre typhoïde grave, non exempte de complications et de rechutes.

Gravité. — Grave, la fièvre typhoïde l'a toujours été chez ces malades ; elle est le plus souvent mortelle, s'il faut en croire Sacquépée, et assez rapidement dans le début du deuxième septenaire, comme ce fut le cas dans une observation de ce dernier et dans celle de Vaillard et Vincent. La malade de Boden mourut vers le sixième jour.

Toutefois certains auteurs, Ardin-Delteil entre autres, insistent sur la bénignité relative des cas observés. Dans l'observation de ce dernier la maladie prit vite les allures d'une fièvre typhoïde bénigne, quand le syndrome méningé alarmant du début eut disparu. L'évolution en fut rapide sans complications. Dans le cas d'Achard et Paiseau, « la durée de la maladie fut courte et la guérison parfaite » ; enfin dans le fait rapporté par Hirtz « l'état méningé disparut comme par enchantement après une ponction lombaire ». Le cas de MM. Collet et Lesieur plaide aussi en faveur de cette thèse.

Complications. — Chez les sujets qui doivent guérir, on voit souvent survenir des complications sérieuses telles l'hémorragie cérébrale ou la broncho-pneumonie. Dans une observation, Trémolières et Touraine ont constaté, pendant la période d'état intestinal, des entérorrhagies très abondantes, qui les ont obligés à suspendre les bains. Quinze jours après le début de ces hémorragies, les pulsations étaient tombées de 70 à 50 par minute et la tension de 16 à 7 centimètres au sphygmomanomètre de Potain.

Au cours de la convalescence, MM. Collet et Lesieur ont observé une *tuméfaction douloureuse au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras gauche*, répondant à la face dorsale du cubitus et paraissant tenir à une poussée périostique légère.

L'épuisement organique consécutif à une maladie aussi grave expose le sujet aux *infections secondaires* et dans l'observation de Widal et Weill se trouve signalé à cette période un *érysipèle à début nasal*. « Ainsi », disent Trémolières et Touraine, « certains états méningés primitifs sont liés à une infection classée telle que la fièvre typhoïde dont ils marquent parfois le début, mais aussi qu'ils dissimulent sous leurs symptômes bruyants. Cette infection peut évoluer ensuite sur son mode habituel et révélateur. Mais elle peut aussi tourner court ou ne se manifester que par des symptômes atténués. »

Séquelles. — Ultérieurement les sujets présentent sans doute plus que les autres de l'amnésie, des troubles intellectuels. Assez souvent à la suite de formes nerveuses de la typhoïde, on observe du tremblement de la langue et des membres supérieurs, de la trépidation plantaire, du nystagmus, de l'exagération des réflexes (observation de MM. Collet et Lesieur) : en somme, un ensemble de symptômes d'ailleurs passagers rappelant assez ceux de la sclérose en plaques.

L'avenir éloigné de ces malades en est d'ailleurs parfois assombri. Cette atteinte des méninges et des cellules cérébrales par le processus éberthien les a mis en état de moindre résistance, a parfois même laissé des lésions qui se réveilleront plus tard à l'occasion d'une infection ou d'une intoxication. Dans l'étiologie de la sclérose en plaques, a été souvent notée une typhoïde antérieure ; on a signalé aussi des cas d'hémiplégie à la suite des formes méningées typhiques, etc. Il serait intéressant de revoir les malades dix ou vingt

ans après leur méningo-typhus ; car la question des séquelles possibles se borne actuellement à des hypothèses.

Recherches de laboratoire. — En face des accidents de méningo-typhus, il était nécessaire de connaître l'état du liquide céphalo-rachidien.

Depuis Quinke 1890, chaque fois que l'on soupçonne un « état méningé », on n'hésite pas à pratiquer *la ponction lombaire*. Faite systématiquement dans les observations rapportées dans ce travail, elle a donné lieu à des constatations fort intéressantes.

Le liquide céphalo-rachidien, prélevé au premier ou au deuxième jour d'observation médicale du « méningo-typhus », est *souvent en hypertension* (observation d'Ardin-Delteil, — 3 observations de Sacquépée, — observation de MM. Collet et Lesieur, observation de Widal et Weill). Parfois il s'écoule normalement goutte à goutte (observation de Galliard et Baufle). Dans le cas d'Ardin-Delteil l'hypertension fut même la seule modification observée.

L'aspect du liquide est *presque toujours clair*, limpide. Sacquépée l'a trouvé une fois légèrement opalescent à l'examen immédiat. Très exceptionnellement il présente un aspect puriforme.

Soumis à la centrifugation, le culot obtenu est tantôt nul, tantôt très mince, rarement assez abondant.

L'examen cytologique est parfois négatif. Dans les premiers jours, Galliard et Baufle ont constaté une lymphocytose légère (2 à 3 lymphocytes par champ). Les observations d'Achard et Paiseau, de Widal et Weill mettent en évidence une lymphocytose assez abondante. Par contre, MM. Collet et Lesieur après une centrifugation de vingt

minutes n'ont pas trouvé de culot notable et signalent seulement quelques rares mononucléaires. Sacquépée, sur 4 malades observés, n'a trouvé qu'une fois une véritable réaction cellulaire avec proportion égale de polynucléaires et de mononucléaires.

Les cliniciens qui ont pratiqué une deuxième ponction lombaire cinq à six jours plus tard, c'est-à-dire à une période où les accidents méningés avaient en partie disparu, signalent des modifications intéressantes. Galliard et Baufle ne trouvent presque plus de lymphocytes mais un nombre variable de polynucléaires intacts. Trémolières et Touraine notent la présence de leucocytes assez abondants intacts (3 lymphocytes pour un polynucléaire). Dans tous les cas, intégrité histologique complète des leucocytes. (Ce caractère, selon Widal, permettrait de différencier le simple état méningé de la vraie méningite. Toutefois, même au cours des états méningés, on pourrait trouver des polynucléaires dégénérés (Laubry et Foy, Widal, Guillaïn).

Caussade et Phipps chez le malade observé par eux, mort d'hémorragie méningée ont vu succéder à la lymphocytose du début une formule mixte : polynucléaires et mononucléaires, plus quelques hématies, pendant la période de coma.

L'analyse bactériologique n'a pu y déceler aucun microbe sauf dans deux observations : l'une de Boden, l'autre de Sacquépée. Dans le cas de Boden, la ponction lombaire n'a pas été faite ; mais l'autopsie a révélé une culture pure de bacilles typhiques dans le liquide céphalo-rachidien. Le sujet est mort avant que le diagnostic clinique de septicémie éberthienne ait pu être posé, mais au niveau de l'intestin les lésions typhiques de la typhoïde ont été retrouvées.

Chez son malade, Sacquépée a découvert quelques diplocoques prenant le gram, extra-cellulaires, et les ensemencements donnèrent naissance à une culture pure d'un microbe très voisin du pneumocoque. Le même germe existait d'ailleurs dans le sang pendant la vie. Après la mort du sujet, le microbe fut retrouvé associé au bacille typhique dans la pulpe de divers organes, en particulier dans le cerveau et dans la moelle épinière. Une observation récente de M. Lesieur a révélé du bacille typhique dans le liquide céphalo-rachidien devenu purulent : mais il s'agissait plutôt de septicémie éberthienne avec localisation secondaire sur les méninges, que de méningo-typhus proprement dit.

L'examen chimique le plus souvent ne révèle rien d'anormal ; mais quelquefois, il permet de constater l'existence d'albumine en quantité plus ou moins considérable (observation de Trémolières et Touraine, de Widal et Weill, de Sacquépée, d'Ardin-Delteil), et plus rarement du sucre.

La précipito-réaction a été négative.

La séro-réaction pratiquée avec le liquide céphalo-rachidien s'est montrée parfois positive. Trémolières et Touraine, lors de leur deuxième ponction ont noté une faible agglutination au 1/10 environ du bacille isolé du sang du malade et d'un échantillon d'Eberth ; ils n'ont pas pu obtenir par contre d'agglutination d'échantillons de bacilles paratyphiques A. et B. La présence possible d'agglutinines dans le liquide céphalo-rachidien est fort intéressante à signaler ; en effet, chez le typhique banal, le pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien est presque toujours nul, quelque intense que soit celui de son sérum (Concetti, Widal et Sicard, etc.).

Le séro-diagnostic pratiqué avec le sang a été positif

à 1/30 (Achard et Paiseau), à 1/70 (Galliard et Baufle), à 1/100 en un quart d'heure (Caussade et Phipps), à 1/100 après une demi-heure (Ardin-Delteil). Au contraire, avec Trémolières et Touraine, la séro-réaction s'est montrée négative le 31 octobre, 3 jours après le début clinique de l'infection. Le 3, le 5 et le 6 novembre, elle l'était encore, alors que la fièvre typhoïde se manifestait par ses signes classiques. Elle le resta même au déclin de la maladie ; mais nous ne savons si elle devint positive pendant la convalescence, le malade ayant quitté l'hôpital au début de cette période.

Achard et Paiseau, après ponction de la rate et ensemencement du sang retiré, ont obtenu des cultures pures d'Eberth.

Signalons en passant la *lactescence du sérum sanguin* prélevé par Trémolières et Touraine à la fin de la période d'état, phénomène qui, d'après Jousset, serait fréquent et d'une certaine valeur diagnostique chez les typhiques.

Le résultat négatif d'un séro-diagnostic (observation de Trémolières et Touraine) peut rendre très délicat le diagnostic de fièvre typhoïde à début méningé. Heureusement l'*hémoculture* ne s'est jamais trouvée en défaut dans ses résultats. Trémolières et Touraine ont isolé du sang de leur malade un bacille, agglutinable à 1/90 par le sérum d'un malade atteint de fièvre typhoïde.

CHAPITRE III

Diagnostic.

Le méningo-typhus revêt si bien la forme d'une méningite aiguë brusque, qu'il impose toujours à son début le diagnostic de syndrome méningé. Quant à distinguer au milieu d'un ensemble de symptômes les caractères plus spécialement éberthiens, grâce auxquels on arriverait *cliniquement* à des notions étiologiques précises, c'est là un point épineux, délicat, souvent même irrésoluble. Sans doute un clinicien averti, en présence d'un syndrome méningé subit, sera parfois conduit à soupçonner la possibilité d'une fièvre typhoïde ; la rareté du fait lui laissera toujours de grandes hésitations. *Seuls les examens bactériologiques* venant confirmer son hypothèse, lui *permettront d'être affirmatif*.

Diagnostic clinique. — Ces réserves ne dispensent pas toutefois de chercher dans les observations quelques nuances symptomatiques qui dès le début pourraient être une amorce au diagnostic bactériologique. N'a-t-on pas noté des prodromes parfois un peu spéciaux : *épistaxis*, *céphalée*, *courbature*, plus fréquents, semble-t-il, dans la typhoïde que partout ailleurs. La *tendance au dicrotisme du pouls* (observation de Lereboullet), la *stupeur* ont été signalées dès le début dans plusieurs de nos observations.

Ce qui semblerait assez constant et très suggestif, serait, croyons-nous, ce *désaccord initial entre la température et le pouls*. Avec 40° de température, on trouve 100; 104 pulsations, rarement plus.

On pourra enfin retrouver, dès le début, *de la tuméfaction du foie et de la rate*.

Au début le diagnostic du méningo-typhus se fera avec une foule d'affections.

Tout d'abord on éliminera : l'hémorragie méningée ; la température peu élevée des premières heures, les convulsions fréquentes avec vomissements, la ponction lombaire pourront mettre sur la voie.

L'abcès du cerveau : l'allure est moins aiguë et les symptômes nerveux mieux localisés.

L'otite moyenne aiguë des jeunes sujets par l'examen systématique de l'appareil auditif.

Le tétanos par l'absence de céphalée, la rareté des vomissements et l'absence de stupeur.

Le paludisme, par les antécédents, la courbe de la fièvre et la répétition des accès.

Plus difficile sera le diagnostic des troubles méningés liés à la présence de *vers intestinaux*. L'amélioration, puis la guérison rapide aussitôt après l'expulsion des vers, permettront le diagnostic.

Dans les *oreillons*, (Cayrel, Colomb et Mary-Mercier) dans la *grippe*, dans les *fièvres éruptives*, (Cayrel et A. Weill en ont observé un cas au début d'une scarlatine) les symptômes méningés peuvent marquer le début de la maladie et le diagnostic peut être rendu particulièrement difficile.

Chez les enfants, les *affections gastro-intestinales* dé-

butent souvent par des réactions méningées. Les entérocolitiques à l'occasion de leur processus fébriles font souvent des convulsions généralisées et peuvent même présenter le syndrome méningé au complet.

La *forme ataxo-adynamique de la typhoïde* sera distinguée du méningo-typhus par son début moins brusque, la date d'apparition des accidents méningés et l'évolution de la maladie.

Certains états méningés de forme épidémique et de nature indéterminée, les formes méningitiques de la poliomyélite épidémique simulent si bien parfois le méningo-typhus, qu'au début le diagnostic est impossible. Il s'impose quelques jours plus tard, dans la maladie de Cordier-Médin lorsqu'apparaissent les paralysies, mais parfois, de l'avis de Netter, la phase paralytique peut manquer. Seule la constatation d'états méningés au cours d'une épidémie de poliomyélite à symptômes classiques permettra de penser à cette dernière maladie.

Les *streptococcies et staphylococcies primitives à forme méningée*, les *paratyphoïdes à forme méningée* seront aussi très difficiles à distinguer cliniquement du méningo-typhus.

L'intensité et la persistance prolongée des symptômes éloigneront l'idée de *méningisme* (mot peut-être trop employé qui a souvent caché des cas d'altération fruste des méninges ou des cas de méningite subaiguë).

La *méningite tuberculeuse* est fort intéressante à discuter. En effet le séro-diagnostic tuberculeux, la cuti-réaction sont le plus souvent positifs chez les typhiques, sans d'ailleurs que l'on sache pourquoi. Expérimentalement Arloing et Guinard ont montré que l'infection éberthienne ne pré-

serve pas de l'infection tuberculeuse. Cliniquement, la phtisie aiguë ou chronique survient assez fréquemment après la guérison de la fièvre typhoïde, et les deux affections peuvent même évoluer simultanément au point de gêner beaucoup le diagnostic (Descos).

Dans certains cas, la période prodromique, qui marque si souvent le début de la méningite tuberculeuse, peut ne pas exister ou passer inaperçue. Les manifestations tuberculeuses dans les antécédents du sujet, *l'examen du fond d'œil* révélant parfois l'existence de tubercules choroïdiens, l'évolution et l'apparition de paralysies oculaires aideront le clinicien à trancher la question. Dans certains cas cependant, on pourra être très embarrassé. Widal, Vaquez, Babonneix ont observé un malade chez lequel les symptômes du début et la lymphocytose abondante du liquide rachidien firent affirmer la méningite tuberculeuse, alors qu'il s'agissait de fièvre typhoïde, comme le prouvèrent la marche de la maladie et le séro-diagnostic.

La *méningite syphilitique* pourra prêter à l'erreur. Outre le début assez lent, l'absence habituelle de fièvre, l'absence de prostration, les anamnestiques, les téguments du malade, la réaction de Wassermann et la disparition des accidents sous l'influence du traitement spécifique permettront le diagnostic.

Les *méningites cérébro-spinales aiguës à méningocoques, à pneumocoques, à streptocoques*, etc., viendront simuler parfois à tel point le méningo-typhus, que l'examen clinique le plus subtil restera impuissant.

Bien plus, les *intoxications elles-mêmes* peuvent donner des réactions méningées du même genre. Ces intoxications sont dues soit à des poisons endogènes, (syndrome méningé

observé au cours de la néphrite aiguë, de l'urémie, de l'ictère grave, de l'insuffisance surrénale aiguë) ou bien exogènes (plomb, alcool, absinthe, santonine, etc). Les commémoratifs, les signes concomitants permettront dans ces derniers cas de rapporter les accidents méningés à leur véritable cause.

Dans les premiers jours du méningo-typhus le diagnostic sera donc hérissé de difficultés souvent insurmontables à cause même de la multiplicité d'affections qui donnent des réactions méningées analogues.

Plus tard, au 6^e ou 7^e jour de la maladie, si le diagnostic clinique n'a pas encore été fait, l'apparition d'un syndrome intestinal et l'évolution pourront faire soupçonner la fièvre typhoïde; encore le clinicien devra-t-il toujours penser aux formes discrètes de septicémie éberthienne, et se méfier des fièvres paratyphoïdes, dont le début méningé est si fréquent.

Autant dire, qu'à part les caractères d'ailleurs inconstants de la température et du pouls, qui sont assez spéciaux dans la fièvre typhoïde, rien ne permet, pas plus au début qu'en cours de maladie, d'affirmer à coup sûr la nature éberthienne de ces accidents. Seul, le laboratoire peut conduire à un diagnostic ferme et précis.

Valeur des méthodes de laboratoire pour le diagnostic et le pronostic exacts.

Le diagnostic bactériologique est fondé sur trois séries de recherches qui se complètent réciproquement :

- I. Ponction lombaire ;
- II. Séro-diagnostic ;
- III. Hémoculture.

Ponction lombaire. — Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint d'un syndrome méningé, il faudra dans tous les cas pratiquer la *ponction lombaire*. On notera avec soin si le liquide coule en jet ou s'il s'échappe goutte à goutte. On examinera ensuite son aspect physique. Deux cas sont possibles : *ou bien le liquide est clair et transparent ; ou bien il est plus ou moins trouble.*

Un liquide *trouble*, louche fera plutôt penser à une méningite qu'à un simple état méningé.

L'examen cytologique, s'il révèle des polynucléaires intacts permettra, ainsi que l'a montré Widal, de conclure à une atteinte légère des méninges et de porter un pronostic bénin. Des polynucléaires en voie de dégénérescence ne permettront pas cependant de porter à coup sûr le diagnostic de méningite ; en effet, au cours d'états méningés bénins, en particulier dans les formes épidémiques observées pendant l'été de 1910, on a vu des malades présenter un liquide céphalo-rachidien avec polynucléaires altérés et la terminaison était aussi favorable que dans les autres cas où le liquide ne contenait aucun élément figuré, ou rien que des leucocytes histologiquement intacts. Plus important serait le caractère tiré de l'*examen bactériologique* et des cultures du liquide pour faire le départ entre état méningé et méningite. Dans les états méningés, on ne trouve pas en général de microbes ni par l'examen direct, ni par les ensemencements sur milieux appropriés ; le liquide ordinairement est aseptique. Cette absence de germes paraît être dans la pratique le meilleur élément sur lequel on s'appuiera pour porter le diagnostic d'état méningé et éliminer toutes les méningites aiguës à liquide céphalo-rachidien trouble à réaction polynu-

cléaire, dans lequel l'examen bactériologique ou les cultures permettent de déceler l'agent pathogène : méningite à méningocoques ou paraméningocoques, à pneumobacilles, à pneumocoques, etc. L'aspect louche et purulent permettra d'infirmar le diagnostic de méningite tuberculeuse et de méningites chroniques où le liquide reste clair. Dans le méningo-typhus, on pourra parfois mettre en évidence l'existence du bacille d'Eberth dans le culot de centrifugation.

Après l'examen direct on pratiquera l'ensemencement du culot sur milieux appropriés (bouillon-sérum, gélose-ascite, bile) et l'inoculation (cobaye, souris, lapin, etc.).

A ce propos nous renvoyons à l'article de M. Lafforgue (*Paris médical*, 1911), qui propose d'ensemencer le culot dans une assez grande quantité de bouillon, pour se mettre à l'abri des propriétés bactéricides possibles du liquide céphalo-rachidien.

Lorsque le *liquide retiré par ponction est clair*, de nouveaux problèmes se posent. Dans le cas le plus simple, la seule modification pathologique que l'on constate est une hypertension plus ou moins marquée. Mais les éléments cellulaires font totalement défaut et l'analyse bactériologique ne décèle aucun microbe. Le diagnostic d'état méningé peut alors être posé avec certitude, c'est dans ces cas surtout que la ponction lombaire à elle seule constitue un moyen de traitement efficace.

Le plus souvent on décèle dans le liquide des éléments cellulaires en plus ou moins grande abondance ; la réaction est le plus souvent lymphocytaire d'emblée ; parfois la formule est mixte (polynucléaires et lymphocytes). Le dia-

gnostic devra être fait avec la *méningite cérébro-spinale*, la *méningite tuberculeuse* surtout, la *méningite syphilitique*, les *méningites toxiques*, les *formes méningitiques de la maladie de Cordier-Médin*.

Dans certaines *méningites cérébro-spinales* atténuées abortives, le liquide rachidien est très clair ; il ne renferme pas d'éléments cellulaires, ou bien ces derniers sont rares ; les méningocoques peuvent être absents. On est évidemment tenté d'écarter le diagnostic de méningite cérébro-spinale. On « pense alors à la méningite tuberculeuse en raison de la lymphocytose rachidienne ou à des « états méningés » survenant parfois au cours d'infections typhoïdes ou broncho-pulmonaires. Et cependant il s'agit bien de méningite cérébro-spinale, ainsi qu'en témoignent les réactions biologiques (précipito-réaction et séro-agglutination) » (Dopter).

Le diagnostic le plus difficile est à faire entre le méningo-typhus et la *méningite tuberculeuse*. Dans cette dernière affection, le liquide retiré par ponction est clair, renferme des lymphocytes et le plus souvent on ne peut y déceler aucun microbe. Le seul élément permettant le diagnostic est l'inoculation positive pratiquée dans les conditions expérimentales les plus minutieuses. Mais cette recherche demande plusieurs semaines et ne peut fournir aucun appoint au diagnostic à la première période. Encore faudrait-il songer aux accidents méningés tuberculeux curables sur lesquels M. Barbier a récemment attiré l'attention.

Dans la *méningite syphilitique*, la réaction de Wassermann pourra fournir des indications précieuses.

La *maladie de Cordier-Médin* ne peut être diagnostiquée dans certains cas que par l'inoculation au singe macaque du liquide retiré par ponction lombaire sous-dure-mérienne

et d'autre part par la recherche dans le sérum sanguin des propriétés neutralisantes spécifiques conférées à la suite d'une atteinte de poliomyélite (Levaditi). Or ces procédés ne sont guère applicables dans la pratique courante.

Quant aux troubles méningés liés à la présence de *vers intestinaux*, ils ne s'accompagnent d'aucune modification cytologique ou bactériologique du liquide rachidien (Eschbach).

La *teneur en albumine* du liquide rachidien dans le méningo-typhus est souvent augmentée. Hyperalbuminose va souvent de pair avec infection éberthienne de la cavité sous-arachnoïdienne. Par contre, les chlorures seraient diminués.

La perméabilité des méninges n'a pas été étudiée dans le méningo-typhus.

Malgré les précieux éléments de diagnostic différentiel que fournit la ponction lombaire, elle ne permet pas le plus souvent d'arriver à des notions étiologiques précises, le bacille d'Eberth étant souvent absent du liquide céphalo-rachidien. Avec la ponction lombaire seule, et les signes cliniques si insuffisants du début de la maladie, le clinicien resterait le plus souvent dans l'incertitude ; les taches rosées n'apparaissent en effet que du 6^e au 9^e jour ; la rate n'a pas eu le temps de s'hypertrophier ; la submatité de la base droite (signe de M. Lesieur) peut faire défaut. Seul le désaccord du pouls et de la température pourra éveiller l'attention sur la nature des troubles observés. Malheureusement ce caractère lui-même ne semble pas tout à fait constant.

Pour établir un diagnostic exact dès le début du mé-

ningo-typhus, on devra pratiquer le séro-diagnostic et surtout l'hémoculture.

Séro-diagnostic. — La séro-réaction, dans les cas où elle sera positive, donnera au clinicien des indications importantes, surtout au point de vue pronostic.

Malheureusement, elle ne se montre pas avant le 3^e jour de la maladie ; d'ordinaire elle apparaît vers le 7^e jour ; parfois elle est retardée (15^e ou 20^e jour) ou ne se produit que pendant la convalescence ou même seulement au moment d'une rechute ; elle est ordinairement plus tardive chez l'enfant que chez l'adulte. Enfin le pouvoir agglutinant peut persister plusieurs mois et parfois même plusieurs années après la guérison de la maladie ; aussi perd-elle de sa valeur, si le sujet a subi antérieurement une infection éberthienne.

Bien plus, « le sérum des typhiques agglutine souvent le bacille de Gærtner même plus que le bacille d'Eberth (les sérums expérimentaux antityphiques n'agglutinent pas le bacille de Gærtner). Il en est de même pour les bacilles paratyphiques A et B. » Le sérum des typhiques peut agglutiner à la fois le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques et même ces derniers plus fortement (jusqu'à 16 fois plus : Rieux, Conradi, Grünberg, Jürgens, Drigalski, Fischer, Lenz, etc.).

Un sérum humain agglutine-t-il plus le bacille d'Eberth que les bacilles paratyphiques ? A peu près certainement il s'agit de fièvre typhoïde.

Un sérum humain agglutine-t-il plus les bacilles paratyphiques que les bacilles d'Eberth ? « rien n'autorise à affirmer nettement qu'il s'agit d'une affection paratyphoïde

ou d'une intoxication carnée plutôt que d'une fièvre typhoïde; ce n'est qu'une présomption ». (MM. Courmont et Lesieur.)

La *séro-réaction* devra toujours être pratiquée avec le *liquide céphalo-rachidien* dans des cas ressemblant au méningo-typhus. Toutefois il ne faudra pas s'attendre à trouver une grande quantité d'agglutinines ; en effet même dans les méningites éberthiennes où le bacille infecte le liquide, le séro-diagnostic n'est positif qu'à une faible dilution (au 1/20 pour Claret et Lyon Caen). Aussi l'absence d'agglutinines dans la cavité sous-arachnoïdienne n'infirmes pas beaucoup le diagnostic de méningo-typhus.

Hémoculture. — « Le séro-diagnostic typhique fait à la fois sur le bacille d'Eberth et un bacille paratyphique peut faire affirmer la fièvre typhoïde ou en faire douter, mais ne peut la faire éliminer ». (MM. Courmont et Lesieur). Par contre, « l'hémoculture peut et doit fournir un diagnostic certain. Le bacille du sang une fois isolé, sera différencié, surtout par l'agglutination au moyen de sérums expérimentaux ». La séro-réaction ne suffit pas dans tous les cas ; l'hémoculture apparaît indispensable . C'est le seul moyen que nous possédions d'isoler le bacille et d'en vérifier la spécificité par la recherche de la réaction agglutinante.

Cet ensemencement est utile lorsque la réaction agglutinante est tardive. Il doit être substitué à la ponction de la rate que l'on pratiquait autrefois, mais qui comporte quelques dangers.

La *diazo-réaction* pourra être faite ; mais elle n'a rien de spécifique et se rencontre dans d'autres maladies infectieuses.

(Pour la technique de l'hémoculture, nous renvoyons à l'article de M. J. COURMONT, *Journal de physiologie et de Pathologie générale*, 15 janvier 1901 et à la Thèse de PAURON, Lyon 1912. — *Les infections à paratyphus B*).

CHAPITRE IV

Pronostic.

Il est subordonné à l'état des méninges, à l'évolution des troubles méningés et de la typhoïde abdominale, au degré de septicémie générale.

Un pronostic sévère ne se déduit pas forcément d'un diagnostic de méningo-typhus. Il est des formes bénignes qui donnent généralement une simple hypertension du liquide céphalo-rachidien. Au contraire, les altérations du liquide : hyperalbuminose et diminution des chlorures, présence d'agglutinines, abondance de leucocytes et de bacilles typhiques, marquent toujours un certain degré d'infection méningée.

La durée plus grande du syndrome méningé est aussi un facteur de gravité.

D'autre part, la septicémie éberthienne emprunte sa sévérité, soit à une association microbienne, soit à de l'insuffisance rénale ou surrénale, etc., soit aux complications et rechutes possibles.

Comme dans la typhoïde ordinaire, on tiendra compte de l'examen du pouls et de la température, de l'état général plus ou moins prostré, de la sécheresse de la langue, de la courbe de l'agglutination et de la leucocytose.

Le pronostic ultérieur sera réservé à cause des séquelles possibles (hémiplégie, sclérose en plaques, etc., etc.)

CHAPITRE V

Étiologie - Pathogénie.

Les *loci minoris resistentiae* localisent volontiers la toxi-infection éberthienne. Les éléments qui, comme la cellule nerveuse, trouvent dans leur différenciation et leur délicatesse une raison de fragilité, sont plus exposés que les autres aux multiples atteintes du milieu intérieur et constituent des lieux de prédilection pour l'Eberth et ses toxines. Encore une fois, il y a, dans cette histoire de formes méningées typhiques, une confirmation évidente de la théorie de M. Pierret sur les rappels des lésions ou des troubles anciens à la faveur des toxi-infections nouvelles. L'observation de Caussade et Phipps est à ce sujet assez démonstrative. Deux phases s'y trouvent signalées : l'une de date ancienne, marquée par la torpeur et l'apathie, a son substratum anatomique dans une pachyméningite sclérosante chronique ; l'autre, plus récente, due à la toxi-infection éberthienne aiguë, a réveillé le premier processus dès les premiers jours de son invasion.

D'autres fois, l'atteinte des méninges est légère, et donne lieu à ces « états méningés » sur lesquels Widal et ses élèves ont appelé l'attention. Si les enveloppes du névraxe étaient saines antérieurement, ces états restent bénins et guérissent ; mais souvent ils laissent une lésion locale qui sommeille et dont il faut toujours se méfier.

Au point de vue terrain, l'existence d'une susceptibilité particulière des méninges ou la présence de lésions méningées antérieures sont primordiales.

L'âge (enfants et adultes), la profession, l'état *névropathique préexistant* (MM. Collet et Lesieur), l'hérédité nerveuse ou infectieuse, etc., peuvent contribuer à préparer le terrain méningé pour la toxi-infection éberthienne.

L'observation de Trémolières et Touraine a mis en évidence un facteur d'une certaine importance. Leur malade, chauffeur-mécanicien, était par suite singulièrement exposé au *coup de chaleur*. Or le coup de chaleur est parfaitement capable de provoquer un syndrome méningé avec ou sans lésions anatomiques. Dopter, qui a publié une série de cas de « coups de chaleur » a bien montré cette irritation méningée qui se traduit par de l'hypertension intra-rachidienne et souvent aussi par une lymphocytose succédant à une polynucléose initiale.

Les causes prédisposantes les plus importantes du méningo-typhus ont paru être jusqu'ici la *tuberculose* et la *syphilis*. Dans l'observation de Galliard et Baufle, ces deux infections sont associées. Les réactions méningées sont loin d'être rares chez les tuberculeux. Bernard a observé une réaction méningée passagère et guérissable du moins momentanément chez un tuberculeux pulmonaire avéré. Il est possible que celui-ci ait conservé dans ses méninges une lésion locale tuberculeuse sujette à se réveiller sous l'influence de causes diverses. Bien plus, dans ces dernières années, ont été signalés des cas de guérison de méningite tuberculeuse (cas de Dujardin-Beaumetz, de Thomalla, de Lepet et Pagès, de Pagès et Ardin-Delteil). Sans aucun

doute ces malades guéris doivent être considérés comme suspects du côté des méninges.

Encore plus que la tuberculose la syphilis semble favoriser à un haut degré l'éclosion du méningo-typhus

Les deux malades de M. Lesieur, le sujet de Gaillard et Baufle étaient syphilitiques. Ce fait n'a rien de surprenant. La syphilis s'attaque fréquemment aux enveloppes du névraxe. Sézary a insisté sur les méningites latentes de la syphilis, qui ne se traduisent que par la leucocytose du liquide rachidien et qui, par une évolution insidieuse et chronique, déterminent plus tard les lésions définitives du tabes et de la paralysie générale. Depuis les recherches de Ravaut, il est prouvé que la syphilis, à toutes ses périodes, peut s'accompagner de poussées méningitiques rendues évidentes par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Chez des syphilitiques à la période secondaire, Jeanselme et Barce d'une part, Ravaut d'autre part, ont constaté une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien preuve matérielle de la souffrance des centres nerveux et de leurs enveloppes, alors que, le plus souvent, ces altérations ne se manifestent par aucun symptôme constatable cliniquement. Widal a attiré l'attention sur certaines méningites aseptiques, où la ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien puriforme, et où cependant ni l'examen microscopique, ni les cultures, ni les inoculations ne purent déceler de microbes; les polynucléaires étaient intacts, non déformés, conservant leurs affinités tincto-riales normales. La cause de ces méningites, parfois obscure, a pu être rapportée dans plusieurs cas à la syphilis.

Des facteurs étiologiques d'ordre encore plus général ont été retrouvés à l'origine du méningo-typhus. Sacquépée

a insisté particulièrement sur les troubles *de l'élimination urinaire* : *oligurie* et *albuminurie*, symptômes à peu près constants chez ses malades, du moins pendant la phase méningée. Un barrage incomplet des voies d'excrétion rénale augmente, dans une large mesure, les chances d'intoxication, puisque les poisons formés ne sont plus qu'incomplètement éliminés. Lépine a d'ailleurs décrit dans l'urémie chronique des réactions méningées ; il a vu de l'épaississement pie-mérien et de la lymphocytose rachidienne. Dans l'urémie aiguë convulsive, Chauffard a signalé une polynucléose abondante transitoire. Toutefois les observations les plus récentes ne semblent pas confirmer absolument les idées de Sacquépée : la malade d'Ardin-Delteil n'eut que des traces d'albumine (mais c'était une enfant de 9 ans et peut-être son âge la prédisposait-elle à ce genre d'accidents). Dans le cas d'Achard et Paiseau, les lésions rénales sont encore absentes, etc.

Sacquépée a insisté aussi sur un facteur prédisposant d'une haute importance, à savoir une *septicémie surajoutée, due au streptocoque, au pneumocoque, à l'entérocoque*, etc. Les observations que nous rapportons dans cette thèse ne semblent pas avoir confirmé les notions cliniques générales énoncées par Sacquépée à propos du méningo-typhus : *association microbienne et troubles d'épuration rénale* n'y sont point signalés...

Voilà à peu près tous les éléments étiologiques qui ressortent des faits jusqu'ici connus. Un lien commun dans toutes ces observations semble constitué par les infections et intoxications qui portent sur le liquide céphalo-rachidien. Dans l'avenir, peut-être retrouvera-t-on d'autres causes : en particulier les infections (tuberculose, etc.) et

intoxications (alcoolisme, intoxication oxycarbonée, saturnisme, etc.), qui sont capables de léser plus ou moins les méninges et d'offrir à la toxi-infection éberthienne un terrain favorable.

Le *surmenage* non plus n'a pas été signalé dans nos observations et pourtant, il serait fréquemment à l'origine des invasions subites de la typhoïde. Widal a noté le début brusque de la dothiéntérie chez un malade qui avait dansé toute la nuit ; Vincent, chez les jeunes recrues d'Algérie, non encore rompues avec les exercices violents du métier. Nul doute que le méningo-typhus ne soit, dans une certaine mesure, fonction de la fatigue et du surmenage.

Une question intéressante à élucider avant d'aborder la deuxième partie de l'étiologie et de la pathogénie, serait de savoir, jusqu'à quel point les *lésions des surrénales* favorisent l'éclosion de ces formes typhiques méningées à début brusque. Les constatations anatomo-cliniques de Sergent font pressentir l'importance de l'insuffisance surrénale dans ce genre d'accidents ; mais rien ne nous autorise à être affirmatif.

A elle seule, l'infection éberthienne ne suffit donc pas à réaliser le méningo-typhus. La prédilection du bacille typhique pour les centres nerveux, l'affinité du poison typhique pour les méninges (cérébro-typhus d'Audemard) ne se révèlent par des symptômes bruyants et subits que sur un terrain préparé.

Le processus éberthien qui va déclencher les accidents relève sans doute le plus souvent de phénomènes toxiques. L'action directe du bacille d'Eberth ne semble pas absolument nécessaire pour créer le méningo-typhus. Sa toxine et les troubles variés qu'elle détermine au niveau des émonc-

toires apparaissent comme les plus importants. En effet, tous les méningo-typhus, qu'ils soient en rapport avec un simple « état méningé » ou avec une véritable méningite, donnent des symptômes à peu près identiques, et jusqu'ici du moins, la fréquence des états méningés nous a semblé dépasser celle des méningites éberthiennes proprement dites. Est-ce à dire que la présence du bacille typhique dans le liquide céphalo-rachidien établisse une démarcation absolue entre méningites infectieuses et états méningés typhiques ? Nullement ; entre ces deux termes extrêmes, il y a place pour une série d'états intermédiaires ; certains états méningés typhiques ont permis de mettre en évidence l'auteur du délit dans la cavité sous-arachnoïdienne (un cas de M. Lesieur en particulier). Dans les deux cas, l'étiologie est identique ; comme élément de différenciation, c'est surtout la question de degré qui intervient ; toutefois la distinction entre états méningés éberthiens surtout *toxiques* et méningo-typhus symptomatiques de méningite *toxi-infectieuse* reste le plus souvent assez conforme aux faits cliniques.

Cette *théorie toxi-infectieuse* peut, semble-t-il, expliquer, du moins en partie, les symptômes observés et la dissociation si marquée d'ordinaire entre symptômes et lésions.

L'irritation toxinique des méninges est à l'origine des troubles sécrétoires qui provoquent l'hypertension intrarachidienne. Or cette hypertension a mérité, dans certains cas, d'être considérée comme la cause la plus importante du syndrome méningé et la ponction lombaire a souvent soulagé les malades et hâté leur guérison. Les symptômes du méningo-typhus sont certainement aussi en rapport avec l'imprégnation toxinique des cellules nerveuses. Enfin les

vaisseaux encéphaliques ont sans doute une part importante dans le mécanisme des phénomènes. Réagissant à la toxi-infection par des troubles vaso-moteurs, ils influencent mécaniquement les éléments nerveux de voisinage et favorisent à la fois la pénétration et la diffusion des toxines dans les centres nerveux.

A un degré de plus, la toxi-infection crée de véritables méningites, des méningo-encéphalites et l'agent causal apparaît en assez grande quantité dans le liquide céphalo-rachidien. Cette théorie semble d'accord avec la généralité des faits observés. Elle ne s'oppose pas d'ailleurs, comme on l'a prétendu à tort, aux idées de Sacquépée ; en effet le méningo-typhus peut apparaître dans des cas extrêmement variés. Chez un sujet, il s'expliquera par l'existence de lésions rénales et d'une infection sanguine polymicrobienne ; chez un autre, les lésions syphilitiques des méninges devront être invoquées ; ailleurs la neurasthénie, l'état névropathique sembleront prédominer ; parfois le coup de chaleur sera incriminé ; enfin on pourra voir l'alcoolisme, le saturnisme, les troubles des glandes endocrines, etc., etc., créer les lésions d'appel au niveau des méninges.

Sous ces diverses données pathogéniques se cache une constante : c'est la *susceptibilité particulière des méninges*, quelle que soit sa cause, associée à la toxi-infection éberthienne.

Pour expliquer toutefois la rareté des formes typhoïdes à début méningé brusque, cette théorie a besoin, croyons-nous, d'une légère modification. Sans doute, dans certains cas, outre la question terrain, on a pu invoquer la coexistence d'une épidémie de méningite cérébro-spinale ou bien une association microbienne (Sacquépée). Malheu-

reusement la plupart de nos observations ne cadrent pas avec ces hypothèses. Nous admettrions plutôt, tout en laissant au premier plan le degré de susceptibilité et de prédisposition antérieures, une *affinité spéciale de l'Éberth et de ses toxines pour les centres nerveux et les méninges*. Il est vraisemblablement des cas, où l'Éberth a dû s'adapter aux éléments nerveux au cours d'une épidémie de typhoïde pour être capable de donner d'emblée la forme clinique que nous étudions. A ce sujet, il serait intéressant de savoir, si les cas de méningo-typhus sont survenus au début ou à la fin des épidémies de typhoïde. La mise au point du problème appelle de nouvelles expériences.

CHAPITRE VI

Traitement.

De l'étiologie et de la pathogénie se déduisent des données thérapeutiques générales. Le terrain ayant une influence primordiale sur la genèse du méningo-typhus, ce dernier nous apparaît comme une forme relativement évitable, si tous les moyens prophylactiques sont mis en œuvre. Les infections et intoxications qui peuvent léser les méninges, le coup de chaleur, etc., seront à fuir ou à combattre, surtout chez les sujets qui, tant au point de vue infectieux qu'au point de vue nerveux, sont héréditairement ou personnellement prédisposés à des troubles méningés. Les rénaux, les albuminuriques, les brightiques, les cirrhotiques, tous ceux dont les organes antitoxiques ou éliminateurs sont suspects, devront suivre un régime sévère en rapport avec leur affection. Non seulement le terrain peut être modifié par l'observation rigoureuse de mesures prophylactiques générales ou spéciales (vaccination antityphique), mais encore le germe lui-même est parfaitement évitable (prophylaxie générale de la fièvre typhoïde).

Une fois installé, le méningo-typhus donne lieu à quelques indications essentielles : isolement du sujet, mesures prophylactiques générales employées au cours de la fièvre typhoïde, soins hygiéniques des muqueuses et de la peau (éviter les escarres), etc., etc.

L'état infectieux sera combattu par les moyens habituels : pyramidon, collargol, électrargol, lantol, etc., abcès de fixation, injections intra-rachidiennes de collargol.

Les émonctoires seront surveillés. L'urotropine (Chauffard) pourra rendre des services dans l'antisepsie des voies hépato-biliaires. Les diurétiques seront administrés avec avantage. Si l'insuffisance surrénale est manifeste, on aura recours à l'adrénaline, etc., etc. En cas de défaillance cardiaque, les cardio-toniques seront employés.

Les *applications locales de glace*, les *bains chauds* (Netter), la *ponction lombaire répétée au besoin* calmeront les phénomènes méningés. La ponction lombaire constitue au début le meilleur mode de traitement. Il est habituel de voir se produire, aussitôt qu'elle aura été pratiquée, une amélioration notable de tous les symptômes.

En présence des accidents d'apparence menaçants du début, on pense immédiatement à la méningite cérébro-spinale et l'on peut être tenté de faire suivre la ponction lombaire d'une injection de sérum antiméningococcique. Il ne semble pas qu'une pareille pratique soit à recommander. Le sérum de Dopter voit en effet son efficacité incontestable se limiter à la simple méningite à méningocoques ; son emploi d'autre part n'est pas absolument inoffensif et des observations déjà nombreuses montrent que l'anaphylaxie est ici particulièrement à redouter, puisque l'on a cité déjà plusieurs cas de mort dus au sérum injecté par voie intrarachidienne.

Au bout d'une huitaine de jours en général, la maladie relève surtout de la thérapeutique ordinaire de la fièvre typhoïde. Les symptômes abdominaux, les complications intestinales possibles, la convalescence seront très soigneusement surveillés.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

« *Accidents méningés avec lymphocytose arachnoïdienne dans la fièvre typhoïde* » (ACHARD et PAISSEAU. *Bul. et M. de l. S. M. des hôp. de Paris*, avril 1904).

Gour, 18 ans, galvaniseur, entre à l'hôpital Tenon, le 23 octobre 1903. Il se plaint de rachialgie, de céphalée intense, il a des frissonnements répétés et de la fièvre. Très robuste il a commencé par éprouver un malaise général avec courbature, pesanteur de tête, maux de reins et inappétence. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, la céphalée était devenue plus vive et s'accompagnait d'éblouissements.

24 octobre, raideur de la nuque, Kernig, délire la nuit, constipation marquée, quelques vomissements glaireux et peu abondants. Pas de signes oculaires.

Un peu d'albumine, *diazo-réaction* nette.

T. = 39° 5 le matin, 40° 2 le soir.

Liquide céphalo-rachidien clair, à réaction uniquement lymphocytaire, assez abondante ; cultures négatives.

25 octobre. Bains à 26°. T. tombe à 38°. Pouls à 88.

Sédation très marquée des signes méningés à la suite de la ponction lombaire.

26 octobre. Apparition de taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. T. = 39°. *Séro-diagnostic* positif très net à 1/30, douteux à 1/100.

27 octobre. Ponction de la rate qui donne des cultures d'Eberth.

Les jours suivants, abaissement de la T., disparition du signe de Kernig et de la raideur de la nuque.

OBSERVATION II

« *Méningite bénigne avec lymphocytose survenant chez une femme atteinte de syphilis et de tuberculose pleurale et marquant le début de la fièvre typhoïde* ». (GALLIARD ET BAUFLE, *Bul. et Mém. de l. Soc. Méd. d. Hôp. d. Paris*. 28 octobre 1910).

Eugénie T., mécanicienne, 23 ans, Antécédents : arthrite blennorragique du genou gauche et accidents de syphilis secondaire traités par des injections intramusculaires de biiodure (du 13 janvier 1910 au 18 mars).

En juin 1910, pleurésie séreuse gauche, d'origine tuberculeuse ; elle quitte l'hôpital le 1^{er} octobre 1910.

13 octobre : elle rentre une 3^e fois à l'hôpital. Céphalée violente, prostration, décubitus en chien de fusil, raideur de la nuque, hyperesthésie, crampes, vomissements réitérés. T. rectale = 40°.

Pouls instable variant de 100 à 112.

14 octobre : 39° 9 et 40°. *Ponction lombaire* : liquide limpide avec lymphocytose légère (2 à 3 lymphocytes par champ) ; pas de polynucléaires, pas de microbes.

15 octobre : 40° 1 et 100 pulsations le matin ; 40° 6 et 120 pulsations le soir. Céphalée très intense. Raideur de la nuque. Kernig. Raie méningitique. Le diagnostic de méningite tuberculeuse semble s'imposer. Injection intra-rachidienne sans évacuation préalable de 2 cent. cubes de solution de collargol à 1 p. 100.

16 octobre : T. = 38° 4 le matin et 38° 6 le soir.

17 octobre : T. = 40° et 39° 9. On prescrit 0 gr. 10 de calomel tous les matins.

18 octobre : T. = 40° 1 et 40° 5.

19 octobre : atténuation des phénomènes méningitiques. Coliques, ballonnement du ventre, diarrhée fétide, quelques taches rosées abdominales et thoraciques. Rate légèrement tuméfiée.

2^e ponction lombaire : petite quantité de liquide avec polynucléaires intacts, sans microbes ; l'ensemencement sur bouillon et sur gélose reste stérile. Pas de lymphocytes.

Disparition complète des symptômes méningitiques, sauf de la céphalée qui persiste.

25 octobre : *séro-diagnostic* positif à 1 p. 70. La typhoïde évolue sans complications.

OBSERVATION III

« *État méningé dothiénentérique initial* ». (Trémolière et Touraine. *Bull. et Mém. de la S. M. d. Hôp. de Paris*. 16 décembre 1910).

C., 21 ans. chauffeur sur un bateau. Pas d'antécédents infectieux ni toxiques.

28 octobre : Il prend son travail en très bonne santé. Brusquement, à midi, au moment où il se baisse pour mettre du charbon dans le foyer de sa machine, il éprouve une céphalée intense. Il se relève et ressent une violente rachialgie. En même temps, il est pris d'un grand frisson et bientôt d'une fièvre intense. Un médecin appelé prescrit un purgatif qu'il prend le lendemain.

29 octobre : persistance des douleurs céphalique et dorsale, insomnie.

30 octobre : entre à l'hôpital Beaujon.

31 octobre : céphalée et rachialgie n'ont fait que s'accroître, raideur de la nuque. Léger Kernig. Pas de Babinski. Pas de signes oculaires.

A la constipation des premiers jours succède une diarrhée brunâtre sans caractères spéciaux avec coliques diffuses. Pas de ballonnement du ventre. Pas de taches rosées. Foie et rate normaux. Urines rares, très colorées, non albumineuses. Quelques râles de bronchite. T. = 39° 8. P. = 78.

Ponction lombaire : liquide hypertendu, clair, légèrement albumineux, contenant des lymphocytes intacts, sans microbes.

Précipito-réaction négative. *Séro-réaction* négative.

Hémoculture positive : bacille d'Eberth. Le *séro-diagnostic* pratiqué avec le liquide céphalo-rachidien reste négatif.

1^{er} et 2 novembre : persistance du syndrome méningé qui s'atténue progressivement.

3 novembre : taches rosées abdominales. Rate perceptible. Diarrhée ocre jaune, fétide. Bronchite plus accusée. Persistance de la céphalée et de l'insomnie.

Pouls = 60 ; T. = 40° ; Tension artérielle = 16 cm.

Séro-diagnostic encore négatif.

4 et 5 novembre : plusieurs hémorragies intestinales très abondantes obligent à suspendre les bains. En même temps la rachialgie disparaît presque complètement, la céphalée est moins pénible, le signe de Kernig s'atténue légèrement. *Séro-diagnostic typhique* encore négatif.

6 novembre : 2^e *ponction lombaire* ; liquide limpide, de tension normale, légèrement albumineux ; formule cytologique mixte (3/4 lymphocytes ; 1/4 polynucléaires, tous intacts). Pas de microbes. Le bouillonensemencé reste stérile. La *séro-réaction* pratiquée avec ce liquide provoque une très faible agglutination à 1/10 avec un échantillon d'Eberth du laboratoire et avec

le bacille isolé du sang du malade ; elle reste négative avec des échantillons de paratyphiques A et B. *Précipito-réaction* négative.

Dans la seconde quinzaine de novembre, les symptômes méningés disparaissent peu à peu et la fièvre typhoïde sous l'action des bains froids évolue vers la guérison.

Du 20 au 27, le pouls tombe de 70 à 50 et la tension ne dépasse pas 7 cm au Potain. On administre chaque jour en 4 fois, 25 à 32 gouttes de solution d'adrénaline à 1/1000 ; le pouls remonte à 62 dès le 29 novembre. Le volume des urines oscille entre 1 litre et 1 litre 1/2. La température ne descend pas au-dessous de 37°.

29 novembre : sérum lactescent.

OBSERVATION IV

« *Un nouveau cas de méningo-typhus (fièvre typhoïde à début brusque par un « état méningé* ». (MM. Collet et Lesieur. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. d. Hôp. d. P.* 12 mai 1911).

G..., vingt-neuf ans, infirmière, entre à l'hôpital d'isolement de la Croix-Rousse, pavillon des typhiques n° 10, le 5 octobre 1910. La malade est envoyée de l'hôpital de la Charité, où elle était infirmière, le 30 septembre, pour céphalée accompagnée de douleurs abdominales.

Père mort accidentellement. Mère sujette aux migraines. Pas d'antécédents collatéraux.

Personnellement scarlatine à trois ans. Menstruation plutôt irrégulière depuis l'âge de 14 ans. Pendant son adolescence, la malade dit avoir été anémique, sujette aux vertiges et aux maux de tête. Surmenée par un travail excessif de vingt à vingt-cinq ans, elle devint très nerveuse, hyperexcitable, sans pourtant

prendre de crises et fut traitée par des douches. A part ces quelques accidents, assez bonne santé habituelle.

L'affection actuelle a *débuté brusquement*, le 27 septembre, par des douleurs dans la tête, la nuque et l'abdomen. En même temps la malade se sentait sans forces, incapable de travailler, elle éprouvait même de la peine à s'habiller.

La céphalalgie, apparue dès le début, était localisée au niveau du front. Les douleurs de nuque s'accompagnaient de contraction, de raideur de la nuque, surtout au début de douleurs au niveau de la colonne lombaire; quelques douleurs mastoïdiennes sans troubles de l'ouïe. Les yeux sont noyés, douloureux au mouvement et à la pression, sans troubles de la vue. Les douleurs abdominales ont à peu près cessé le troisième jour; elles étaient surtout perçues dans la région sous-ombilicale; les deux premiers jours, au dire de la malade, l'abdomen était dur, mais non rétracté.

Depuis le début de l'affection, la malade est très constipée : *du 25 au 30 septembre*, elle n'est pas allée à la selle. Depuis trois jours avant son entrée à la Charité, elle a totalement perdu l'appétit, ne tolérant aucun aliment; elle a eu plusieurs vomissements alimentaires et bilieux, d'ailleurs précédés de nausées. *Le 29 au soir*, la température rectale atteignait 39 degrés.

A son entrée à la Charité (30 septembre), la malade se plaint uniquement de douleurs de tête, assez vives pour l'empêcher de dormir pendant la nuit.

La face est un peu grimaçante, surtout à l'occasion de la parole. Les yeux, légèrement injectés, se meuvent facilement; il n'y a ni strabisme ni modifications pupillaires.

Légère raideur de la nuque; la pression sur les apophyses épineuses cervicales et dorsales est un peu douloureuse. Pas de contractures des membres. Pas d'hyperesthésie cutanée, ni de dermatographisme. Réflexes normaux. Le ventre, sonore à la percussion, n'est pas rétracté.

La rate n'est pas sentie.

L'examen des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal. Le pouls est bien frappé, à 100. Pas d'albumine.

Le 30 *septembre*, T. R. = 39° 5 le matin, 39° 7 le soir ;

P. = 100.

Pendant la nuit du 30 *septembre* au 1^{er} *octobre*, la malade est très agitée, souffre davantage au niveau du front et de la nuque ; elle a deux vomissements et un autre le matin, presque sans effort. Dermographisme très net, persistant pendant plusieurs minutes. Pouls légèrement hypertendu, à 110. T. R. = 40° le matin, 39° 7 le soir du 1^{er} *octobre*. Urines troubles avec diazoréaction d'Ehrlich négative. On donne un lavement.

2 *octobre* : incontinence urinaire : deux mictions involontaires ; un vomissement sans nausée. Lavements. T. R. = 39° 7 le matin, 40° 1 le soir ; P. = 120.

3 *octobre*, à deux heures du matin : nouveau vomissement, également facile. Cependant les douleurs sont moins vives, la malade est calme. Léger Kernig : dans la position assise l'extension des jambes n'est possible qu'au prix de douleurs dans les mollets ; pas de contractures des membres. T. R. = 39° 7. Le lavement provoque l'émission de matières abondantes.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien d'apparence normale, s'écoulant assez rapidement ; pas de culot notable après centrifugation de vingt minutes ; pas d'éléments microbiens ; quelques rares leucocytes mononucléés.

4 *octobre* : la malade souffre beaucoup moins de la tête et n'accuse plus de raideur de la nuque ; la pression sur les globes oculaires n'est presque plus douloureuse. Aucun trouble péri-phérique. Les lavements provoquent des selles abondantes. T. R. = 39° 6 à 39° 7 ; P. = 115.

5 *octobre* : léger météorisme abdominal ; deux ou trois taches rosées lenticulaires sur la paroi de l'abdomen ; gargouillement

iléo-cœcal provoqué par la palpation ; rate perceptible ; selles abondantes à l'occasion des lavements. *Séro-diagnostic de Widal* positif à 1/50.

Diazo-réaction d'Ehrlich positive. T. R. = 39° 6 le matin, 39° le soir ; P. = 100. La malade est envoyée au pavillon des typhiques. On donne des lavements froids depuis hier (un à 7 heures du soir, un à minuit, un à 7 heures du matin) et des cachets de pyramidon de 0 gr. 10 lorsque la température rectale prise toutes les trois heures, atteint ou dépasse 39 degrés.

Le 6 octobre, état stationnaire. Cependant les symptômes de méningite ont presque totalement disparu : il n'y a pas de Kernig vrai.

L'état de stupeur est assez marqué. La langue est rouge. le ventre météorisé, un peu douloureux ; quelques taches rosées. P. = 120, hypotendu. Pas d'albumine.

La température rectale atteint 38° 2 le matin, 39° 6 le soir ; elle est prise toutes les trois heures, et un bain froid de 15 minutes à 28 puis 26 degrés est donné toutes les fois qu'elle dépasse 39 degrés ; deux bains le 6 octobre.

Du 6 au 12 octobre, la température rectale oscille autour de 39° 2 puis de 38° 8. P. entre 120 et 110. Vingt-cinq bains sont administrés en tout, le dernier le 12 octobre.

Les symptômes typhiques ont progressivement disparu ; réflexes rotuliens forts, léger tremblement des mains.

La température rectale moyenne tombe à 38 degrés le 15 octobre, à 37° 5 le 23 avec quelques oscillations très importantes ; à 37 degrés le 27, à 36° 8 le 1^{er} novembre, et l'alimentation normale est reprise progressivement. Pouls = 100.

11 novembre : légère tuméfaction, assez douloureuse surtout à la pression, sans rougeur cependant, au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras gauche, répondant à la face dorsale du cubitus et paraissant tenir à une poussée périostique légère. T. R. = 37 degrés à 37° 5. Une application d'onguent napolitain

belladonné provoque une éruption eczémateuse d'abord locale, puis presque généralisée, prurigineuse et qui se termine après quelques jours par desquamation. D'ailleurs la douleur et la tuméfaction disparaissent progressivement en quelques jours. Tout rentre dans l'ordre et la malade part le 21 novembre guérie et engraisée, quoique encore légèrement hypothermique (36° 7).

OBSERVATION V

« Fièvre typhoïde avec contractures.—Deux ponctions lombaires. Liquide céphalo-rachidien normal à la première, sanglant à la seconde. Mort. A l'autopsie : hémorragie méningée sous-durémérienne, pachyméningite ancienne. »

(CAUSSADE ET E. PHIPPS. *Bull. et Mém. de la S. M. d. H. d. P.*, 1911).

Edouard D., 49 ans, sans profession, entre à l'Hôtel-Dieu le 29 mars 1911. En janvier dernier, il a déjà fait un premier séjour ; à ce moment il n'avait qu'un état d'apathie et de torpeur continus sans fièvre. Au bout d'un mois, il quitta le service.

Aujourd'hui il y revient avec une fièvre de 40°. A grand'peine on arrive à savoir qu'il est malade depuis 10 jours et qu'il a eu récemment une épistaxis.

Etat d'apathie et de torpeur beaucoup plus accentués qu'au premier séjour. Attitude en chien de fusil, il ne bouge pas ; ses yeux sont clos et il semble totalement indifférent à ce qui se passe autour de lui.

Réponses lentes, peu précises. Il n'a aucune douleur spéciale et ne se plaint pas spontanément.

T. — 40° ; P. — 106.

Pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, pas de vomissements.

Réflexes rotuliens et réflexes tendineux des membres supérieurs presque abolis.

Devant l'absence de signes méningés caractéristiques, on recherche les signes de dothiéntérie. Pas de taches rosées, pas de splénomégalie. La diarrhée existe, mais sans caractère spécial.

Albumine dans les urines.

Le lendemain, 31 mars, persistance de la torpeur et de l'attitude en chien de fusil. T. = 40° ; P. = 104.

Ponction lombaire : liquide clair.

Examen cytologique : quelques rares lymphocytes.

Dans les jours suivants (1, 2, 3, 4 avril), état stationnaire. T. = 40° ; P. à plus de 110.

5 avril : *séro-diagnostic* typhique ; agglutination au 1/100 en un quart d'heure. Les symptômes de la dothiéntérie se sont précisés : splénomégalie, diarrhée ocreuse, douleur cœcale, dicrotisme du pouls, bronchite, céphalée. La balnéation thérapeutique est instituée et on constate que le malade présente, dans son bain, un certain degré de raideur.

6 avril : état plus grave. Somnolence continue, 50 respirations à la minute, cyanose des lèvres et des extrémités digitales. Fièvre toujours élevée. Pouls fréquent.

9 avril : contracture généralisée, trismus.

10 avril : contracture très accentuée. Réflexes tendineux très exagérés aux membres supérieurs et inférieurs. Trépidation spinale du pied des deux côtés. Pas de Babinski.

Coma profond. *Nouvelle ponction lombaire* : liquide sanglant et ne se coagulant pas. *Examen microscopique du culot* : globules rouges abondants : quelques polynucléaires et mononucléaires.

11 avril : mort à 5 heures du matin, au 21^e jour supposé de la maladie.

On inocule le liquide céphalo-rachidien recueilli lors de la

dernière ponction (10 cent. cubes) à un cobaye. *L'ensemencement* de ce liquide sur gélose fut stérile.

Autopsie : Lésions des plaques de Peyer et splénomégalie caractéristiques.

Cerveau : Hémorragie sous-dure-mérienne avec pachyméningite.

OBSERVATION VI

« Amaurose subite et état méningé au début d'une fièvre typhoïde. Hypertension et lymphocytose céphalo-rachidienne. Evolution bénigne après la ponction lombaire ». (WIDAL et A. WEILL, *Bul. et Mém. d. l. S. M. d. H. d. P.*, 28 juillet 1911).

R..., cocher, 25 ans, entre à l'hôpital Cochin le 6 mai 1911. Rien dans ses antécédents héréditaires et personnels, si ce n'est un certain degré d'éthylisme professionnel.

Depuis le 1^{er} mai, R. se sentait fatigué, mais continua son travail *jusqu'au 3 mai*. Ce soir-là il ressentit une céphalée continue, qui s'aggrava dans l'après-midi. Vers 6 heures il s'aperçut que sa vue baissait brusquement. Bientôt il fut incapable de se conduire.

4 mai : le trouble visuel persista avec céphalée et fièvre. Vers le soir la vision réapparut peu à peu et le lendemain elle semblait à peu près normale. Mais il restait de la fièvre et une céphalée atroce.

6 mai, à son entrée à l'hôpital : aspect vultueux, lèvres trémulantes, stupeur marquée, interrogatoire assez pénible.

T. = 40° 6 ; P. = 96.

Ballonnement du ventre et éruption typique de taches rosées thoraco-abdominales. Gargouillement dans la fosse iliaque droite. Rate percutable sur un large travers de main.

Langue trémulante, rouge sur les bords, blanche au centre ;

le malade vient d'avoir une selle diarrhéique de couleur ocre et d'odeur fétide.

Cœur normal. Râles sibilants et quelques sous-crépitants aux bases.

Céphalée atroce, quelques vomissements de caractère cérébral, un peu de raideur de la nuque, un signe de Kernig manifeste. Raie méningitique très nette.

Examen oculaire absolument négatif.

Urines foncées, traces notables d'albumine. *Diazo-réaction* d'Erlich positive à R². *Séro-diagnostic* + à 1/15 p. 100.

Hémoculture : en 24 heures développement très abondant de bacilles typhiques.

Ponction lombaire : liquide clair et nettement hypertendu. Après centrifugation, culot appréciable. Lymphocytose presque pure. La quantité d'albumine du liquide est augmentée. Les *ensemencements du liquide sur divers milieux* furent négatifs.

7 mai : T. = 40° ; P. = 86. Le malade a passé une bonne nuit. La céphalée a disparu une heure après la ponction lombaire. Le signe de Kernig persiste, on constate trois nouvelles taches rosées sur l'abdomen.

8 mai : les phénomènes nerveux ont complètement disparu. Le malade réagit bien à la balnéation ; les urines sont abondantes, avec des traces indosables d'albumine.

Les jours suivants, la fièvre typhoïde continue son évolution normale d'intensité moyenne. La température baisse progressivement et atteint 38 degrés le 17 mai.

L'évolution est retardée par l'apparition, le 18, d'un érysipèle à début nasal, qui ne provoque l'apparition d'aucun phénomène nerveux.

30 mai : le malade est apyrétique. Il sort le 9 juin en pleine convalescence.

OBSERVATION VII

« *État méningé marquant le début d'une fièvre typhoïde (méningo-typhus sans infection des méninges).* » (ARDIN-DELTEIL, RAYXAUD et COUDRAY. *Province médicale*, 2 septembre 1911).

S. V., 9 ans, entre à l'hôpital de Mustapha, le 30 janvier 1911. Pas d'antécédents. T. = 39° 2, attitude en chien de fusil, prostration, céphalée vive, cris perçants. Il a déliré toute la nuit précédente, le matin il a eu une petite épistaxis.

Il présente un tableau méningitique complet : raideur de la nuque, Kernig, rachialgie, exagération des réflexes, Babinski en extension.

Les réflexes contro-latéraux de Brudzinsky sont facilement produits. Réflexes pupillaires normaux : pas de troubles oculaires. Hypéresthésie cutanée, raie méningitique.

Abdomen souple : ni météorisme, ni rétraction de la paroi, ni gargouillements. Quelques taches rosées. Langue saburrale au milieu, rouge à la pointe et sur les bords.

Cœur : 1^{er} bruit assourdi.

Poumons : respiration rude bronchitique.

Urines : incontinence, traces d'albumine.

Cet état persisterait *depuis le 22 janvier* 1911. Ce jour-là, alors qu'il gardait les chèvres, l'enfant aurait été pris brusquement de céphalée violente, de rachialgie et de vomissements. Quelques jours après il aurait fait une épistaxis légère, et une constipation opiniâtre se serait installée.

Ponction lombaire : légère hypertension, liquide clair. Pas de culot, pas d'éléments figurés, stérilité après ensemencement.

On prescrit des bains à 30° et une médication cardiotonique.

31 janvier : il a déliré toute la nuit. Etat stationnaire.

T. = 38° 7 ; Pouls, = 124. Constipation.

Séro-diagnostic + 1/100 après une demi-heure.

1^{er} février : pas de modifications.

2 février : atténuation des phénomènes méningés. Céphalée moins vive ; raideur moins marquée. L'enfant commence à répondre aux questions posées. Constipation.

3 février : il a pu dormir la nuit : disparition du Kernig.

T. = 39° 8 ; P. = 124.

4 février : euphorie remarquable.

La typhoïde évolue d'une façon bénigne et classique. Les phénomènes nerveux ont disparu. La constipation persiste jusqu'à la convalescence.

Le pouls restera toujours élevé et alors que la T. sera descendue à la normale, il restera aux environs de 96 pulsations.

10 février : T. normale.

22 février : Il sort rétabli.

OBSERVATION VIII

« *Un cas de méningite séreuse provoquée par des bacilles typhiques dans une fièvre typhoïde* ». (Boden Munch. med. wochenschr, 1911).

Au cours d'une épidémie de typhoïde sévissant dans un orphelinat, fut admise à l'hôpital l'orpheline Ez., 14 ans, le 2 octobre 1898.

Engourdissement généralisé, incapacité de se tenir debout, hyperesthésie de tout le corps, cyanose, haute température continue (40° — 41°).

4 octobre : attaque épileptiforme (jamais auparavant elle n'en avait présenté) après laquelle s'installa un profond sommeil interrompu seulement de temps à autre par des cris et de l'agitation.

Là-dessus se produisit une paralysie de l'« abducens gauche » et la disparition de la réaction pupillaire et du réflexe patellaire. Au milieu de ces phénomènes, *exitus le 7 octobre* (c'est-à-dire au 5^e jour de la maladie).

L'autopsie révéla une fièvre typhoïde abdominale (fin de la 1^{re} semaine) avec infiltration intense des glandes de l'intestin et des plaques de Peyer.)

Les phénomènes cérébraux violents qui dominaient la symptomatologie trouvèrent leur explication grossière dans une méningite séreuse. Méninges intactes. Cerveau de bonne consistance. Ventricules agrandis à contenu liquide augmenté. Pas d'affection cardiaque. Redner préleva aseptiquement des échantillons du liquide céphalo-rachidien et prépara des *cultures* sur sérum sanguin, sur gélatine, pomme de terre et bouillon. On vit pousser des colonies de bacilles que l'on identifia au bacille d'Eberth par la *réaction de Widal-Gruber*.

Au moment où nous mettons sous presse, MM. Lemierre et Joltrain rapportent (dans le *Bul. et M. de l. 8 m. d. H. d. P.*) l'histoire d'un homme qui fut atteint *brusquement* de méningite aiguë grave; début par otite aiguë avec écoulement séreux passager; mort au septième jour : méningite suppurée et tuméfaction des plaques de Peyer.

Pendant la vie, l'examen bactériologique du sang et du liquide céphalo-rachidien avaient révélé la présence du bacille d'Eberth; le liquide céphalo-rachidien agglutinait à 1/20 le bacille d'Eberth et la réaction de fixation vis-à-vis de l'antigène typhique y était nettement positive.

CONCLUSIONS

I. — Sous l'étiquette de méningo-typhus, on peut classer tous les cas de fièvre typhoïde dont le début brusque offre le tableau d'une méningite cérébro-spinale aiguë et dans lesquels la localisation de la septicémie éberthienne au niveau de ses points d'élection habituels (plaques de Peyer, etc...) n'apparaît que secondairement.

II. — La rareté du méningo-typhus est à signaler et à opposer à la fréquence des symptômes nerveux et méningés au cours de la fièvre typhoïde classique.

III. — Ces formes cliniques sont connues depuis plus d'un demi-siècle ; si elles paraissaient plus fréquentes, c'est peut-être parce qu'on les confondait avec les infections paratyphiques qui assez souvent présentent un début méningé.

IV. — Le diagnostic clinique du méningo-typhus, très délicat, parfois impossible, se fondera surtout sur le début brusque, la discordance du pouls (100) et de la température (40°), et sur l'évolution de la maladie.

V. — Le liquide céphalo-rachidien, d'aspect variable, plus souvent clair, est généralement hypertendu. L'examen cytologique, fréquemment négatif, permet parfois de constater une lymphocytose variable ou une formule mixte (polynucléaires et mononucléaires). Exceptionnellement on y a trouvé des bacilles typhiques. La séro-réaction pratiquée avec le liquide céphalo-rachidien s'est montrée parfois positive. Le séro-diagnostic typhique a été quelquefois en défaut. L'hémoculture au contraire a été constante dans ses résultats.

VI. — Ce syndrome méningé ne dure que quelques jours et fait place à des signes révélateurs de l'infection causale.

L'échelle de gravité est des plus variables. La mort peut se produire au début du deuxième septénaire et quelquefois plus tôt. Le méningo-typhus, plus fréquemment que la typhoïde ordinaire, s'accompagne de complications, de rechutes, et peut être suivi de séquelles nerveuses.

VII. — Le pronostic est subordonné à l'état des méninges (cytologie, examen bactériologique du liquide rachidien) à l'état de l'intestin et au degré de septicémie générale.

VIII. — Au point de vue étiologique, la question terrain est primordiale. Toutes les causes antérieures d'irritation ou de susceptibilité des méninges peuvent être invoquées. Le bacille d'Eberth et surtout le poison typhique déclenchent le syndrome méningé initial sur le terrain déjà préparé.

IX. — Pour expliquer ces faits, la question de susceptibilité individuelle jointe à la toxi-infection éberthienne peut être suffisante. Certains cas permettent d'invoquer en outre une infection sanguine surajoutée, de l'insuffisance rénale, etc., etc.

X. — Le traitement réside dans les moyens thérapeutiques mis en œuvre au cours des diverses méningites (ponctions lombaires). Plus tard on appliquera la thérapeutique générale de la fièvre typhoïde.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LESIEUR.

Vu :

LE DOYEN,
HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon le 20 novembre 1912.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et PAISSEAU. — « Accidents méningés avec lymphocytose arachnoïdienne dans la fièvre typhoïde ». Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. Séances du 15 avril 1904, p. 329 et du 31 mars 1911, p. 363.
- ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD, COUDRAY. — « Etat méningé marquant le début d'une fièvre typhoïde (méningo-typhus sans infection méningée ». Province médicale, 2 septembre 1911.
- ADENOT. — « Méningites microbiennes ». Thèse, Lyon, 1890.
- AUDEMAR. — « Du cérébro-typhus sans dothiéntérie (Les typho-psychoses). » Thèse, Lyon, 1898.
- AUDIBERT. — « Le processus éberthien. Qu'est-ce que la fièvre typhoïde? » Encyclopédie scientifique des aide-mémoires.
- AUDIBERT. — « La septicémie éberthienne ». Marseille médical, 1908.
- AUDIBERT et MONGE. — « Septicémie éberthienne ». La Clinique, 22 octobre 1909.
- BARBIER. — Soc. méd. des hôp. 1^{er} décembre 1911.
- BAILLARGER et LACANNAL. Annales médico-psychiques, 1843 p.142, 2^e partie (fièvre typhoïde simulant jusqu'à la mort un accès vésanique d'aliénation mentale).
- A. BERGÉ et WEISSENBACH. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1911.
- BESSONNET. — « Diagnostic des méningites aiguës ». Archives médico-chirurgicales de Province, janvier et février 1911.
- BODEN. — Munch méd. Wochenschr. 1911, S. 357.
- BROUARDEL et GILBERT. Pathologie interne.
- CAUSSADE et PHIPPS. — « Fièvre typhoïde avec contractures. Deux ponctions lombaires, liquide céphalo-rachidien normal à la première, sanguin à la seconde. » Société méd. des hôp. 1911.

- CAUSSADE et LOGRE. — « Etat méningé avec hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien. Guérison par la ponction lombaire ». Soc. méd. des hôp. 19 janvier 1912.
- CAYREL et ANDRÉ WEILL. — « Etat méningé au début d'une scarlatine. Soc. méd. des hôp. 13 octobre 1911.
- CAYREL. — « Un cas de méningite ourlienne ayant précédé les oreillons ». Paris médical, 30 décembre 1911.
- CHANTEMESSE. — Art. de la fièvre typhoïde du traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud.
- CLARET et LYON-CAEN. — « Les méningites typhiques ». Gazette des hôpitaux, p. 709-712, 1910.
- COLLIGNON. — « De la convalescence normale de la fièvre typhoïde. » Thèse, Lyon, 1908-1909.
- CHAUFFARD et BOIDIN. — Soc. méd. des hôp. 25 mars et 6 mai 1904.
- CONCETTI. — XIII^e Congrès international, Paris, 1900.
- COLOMB et MARY-MERCIER. — « Méningisme ourlien ». Soc. méd. des hôp. 23 février 1912.
- COLLET et LESIEUR. — « Un nouveau cas de méningo-typhus ». Soc. méd. des hôp. mai 1911.
- COURMONT P. — « Signification de la réaction agglutinante chez les typhiques. » Thèse, Lyon, 1896-97.
- COURMONT J. et LESIEUR. — « Les infections paratyphoïdes. » Presse médicale, 29 janvier 1908.
- COURMONT P. — Précis de path. générale, 1911.
- DOPFER. — « La méningite ourlienne ». Paris médical, 10 décembre 1910.
- DABOUT. — « Les formes méningitiques de la fièvre typhoïde ». Thèse, Paris, 1901.
- DUMAINE. — « 57 nouvelles observations de courbes agglutinantes chez les typhiques. Applications au séro-pronostic. » Thèse, Lyon, 1899-1900.
- DÉREUSE. — « Des suites éloignées des méningites bactériennes,

- méningites cérébro-spinales et paralysies infantiles ». Thèse, Paris, 1903.
- DAVID and SPEIK. — Typhoid. meningitis (Journ. of the Americ. med. Ass. vol. LVI, 1911, n° 12, p. 882).
- F. FERNET. — « Réactions méningées sans fièvre typhoïde », 1902.
- FRITZ. — « Forme spinale de la f. typ. ». Thèse, Paris, 1864.
- FONTAGNY, « Forme méningitique de la fièvre typhoïde chez les enfants ». Thèse, Paris, 1882.
- FORGEMOL. — Thèse, Paris, 1871.
- GAUTHIER. — Thèse, Paris, 1907.
- GAUTIER et PAILLARD. — Bul. méd. 5 mars 1910.
- GRENET. — « Syndromes aigus au cours des états infectieux ». Soc. méd. des hôp. 26 janvier 1912.
- GAILLARD et BAUFLE. — « Le diagnostic des méningites bénignes ». Soc. méd. des hôp. 3 novembre 1910.
- GRASSET. — Leçons de clinique médicale (édition de 1896). « Un cas de f. typh. à marche anormale, erreur de diagnostic ».
- GRIESINGER. — Traité des mal. infectieuses, 1877.
- H. HUTINEL. — « Réactions méningées et auto-intoxications ». Le médecin praticien, 7 août-14 août 1912.
- HANOT et BUCQUOY. — Archives de médecine, 1882.
- HIRTZ et ACHARD. — Soc. méd. des hôp. 24 et 31 mars 1911.
- HUGUES. — Thèse, Paris, 1875.
- G. HOMOLLE. — in Dict. Jaccoud, art. F. typh.
- LEMIERRE et JOLTRAIN. — Méningite purulente éberthienne. Début par des symptômes d'otite aiguë. *Bullet. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 22 novembre 1912.
- LESIEUR, FROMENT, CRÉMIEU. — « Septicémie éberthienne et endocardite maligne ». *Lyon médical*, 2 janvier 1911.
- LESIEUR et MARCHAND. — « Méningite purulente éberthienne au cours d'un état typhoïde sans lésions intestinales ». Soc. méd. des hôp. Paris, 1912.
- LESIEUR et MARCHAND. — « Etat méningé au cours d'une fièvre typhoïde ». Soc. méd. des hôp. de Paris, 1912.

- L. P. LEREBoullet. — « Etat méningé au début d'une fièvre typhoïde. » Soc. méd. des hôp. 23 décembre 1910.
- LEVILLAIN. — « Méningite éberthienne ». Thèse. Paris, 1895.
- LAUBRY et FOY. — « Syndrome méningé avec polynucléose rachidienne d'origine indéterminée ». Soc. méd. des hôp. 21 octobre 1910.
- LAUBRY et PARVU. — « Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée. » Soc. méd. des hôp. 21 octobre 1911.
- LAFFORGUE. — « La méningite à pneumocoques ». Paris médical, 3 août 1912.
- MOSNY et MALOISEL. — « La Méningite saturnine ». Revue de médecine, 1907.
- MORICHEAU-BEAUCHANT. — « Les états méningés d'origine infectieuse ». Archives médico-chirurgicales de Province, octobre 1912.
- MARANDON DE MONTZEL. — La f. typh. et ses rapports avec la folie. (Ann. médico-psychologiques, 1883).
- MOTET. — « Observations de tr. vésaniques marquant le début d'une fièvre typhoïde. » Gaz. des hôp. 1866.
- MÉNÉTRIER et MALLET. — « Infection méningée sans méningite. » Soc. méd. des hôp. , 9 janvier 1909.
- NETTER et DEBRÉ. — Liquide céphalo-rachidien limpide au cours des méningites cérébro-spinales. Comptes rendus hebdomadaires de la Soc. de Biologie. Séance du 29 mai 1909 et du 19 juin 1909.
- NETTER. — « Paralysies infantiles à début méningitique. Formes méningitiques de la maladie de Heine-Mélin ». Soc. méd. des hôp., 18 novembre 1910.
- RIST et ROLLAND. — « Méningites bénignes, d'allure épidémique ». Soc. méd. des hôp. , 21 octobre 1910.
- RAILLIET. — « Les vers intestinaux dans la pathologie infantile ». Thèse, Paris, 1911.
- SACQUÉPÉE. — « Forme méningée des infections paratyphoïdes » B. Soc. méd. des hôp. 23 décembre 1910.

- SACQUÉPÉE. — « Etude sur les états méningés et les méningites vraies du début de la fièvre typhoïde. » Soc. méd. des hôp. 24 mars 1911, p. 325.
- SERGEANT et BERNARD. — « Dothiéntérie à manifestations méningées prédominantes chez un homme qui s'était tiré 6 semaines avant 3 balles de revolver ». Soc. méd. des hôp., 1901.
- E. SERGEANT. — Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde. Journ. de médecine et de chirurgie, 25 octobre 1912.
- STÜHMER. — « Bacilles typhiques dans le liquide rachidien. » (Munch. med. Wochenschr. 1911. S. 357.)
- SCHWARTZ. — A case of typhoid meningitis (Med. Record. vol. 78, 1910, n° 18, p. 760.)
- SCHREIBER. — « Méningo-myélites aiguës épidémiques infantiles ». Soc. méd. des hôp. 11 novembre 1910.
- TRIBOULET, HARVIER et VAUDESCAL. — « Formes méningitiques de la paralysie épidémique et discussion étiologique ». Soc. méd. des hôp. 4 novembre 1910.
- TRÉMOLIÈRES et TOURAINE. — « Etat méningé dothiéntérique initial. » Soc. méd. d. Hôp. 16 déc. 1910.
- VAILLARD et VINCENT. — « Infection typhique sans lésions intestinales ». Bull. Soc. méd. des hôp. 1890, p. 201.
- VALLIN. — Thèse, Paris 1864.
- WIDAL, LEMIERRE, COTONI et KINDBERG. — « Epidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien ». Soc. méd. des hôp. 28 oct. 1910.
- F. WIDALL et André WEILL. — « Amaurose subite et état méningé au début d'une fièvre typhoïde ». Soc. méd. des hôp. 28 juillet 1911.
- WEIL et PIÉRY. — Province médicale, 26 novembre 1897.
- WIDAL et SICARD. — « Etude sur le séro-diagnostic et sur la réaction agglutinante chez les typhiques. » Annales de l'Institut Pasteur, mai 1897.
- E. WEILL. — Précis de médecine infantile.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	9
Historique	11
Chapitre premier. — Fréquence des accidents nerveux et plus particulièrement méningés dans la fièvre typhoïde .	15
Rareté du méningo-typhus.....	20
Chapitre II. — Symptomatologie	22
Chapitre III. — Diagnostic.	35
Chapitre IV. — Pronostic	47
Chapitre V. — Etiologie. Pathogénie	48
Chapitre VI. — Traitement.....	56
Chapitre VII. — Observations	58
Conclusions.....	73
Bibliographie.....	75
